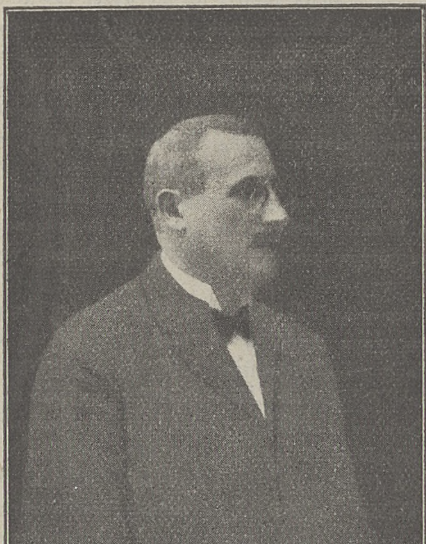
Rok XI. Warszawa, Kwiecień—Czerwiec 1932 r. Nr. 2

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA



Dr. Stanisław Markusfeld,

Ordynator oddziału chorób skóry i wenerycznych, w roku 35-ym ordynatury.

Dr. med. Stanisław Markusfeld urodził się w Warszawie w r. 1864. — Warszawskie II Gimnazjum ukończył z medalem w r. 1882, poczem wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego i w r. 1887 uzyskał dyplom z odznaczeniem.

Po $1\frac{1}{2}$-rocznej pracy na oddziale chorób wewnętrznych d-ra Groszterna Dr. Markusfeld zostaje asystentem oddziału chorób skórnych i wenerycznych d-ra Elzenberga oraz pracowni bakterjologicznej Szpitala, gdzie pracuje od marca 1889 r. do maja 1891 roku.

W r. 1890 pełni w Szpitalu obowiązki lekarza miejscowego. W roku 1891 — 1892 jest asystentem pracowni bakterjologicznej prof. Weichselbauma w Rudolfsstiftung w Wiedniu. W drugiej połowie 1892 r. pracuje u prof. Lassara w Berlinie, później od r. 1893 przez lat kilkanaście w pracowni anatomo patologicznej prof. Brodowskiego, gdzie m. in. studjuje zmiany gruczołu krokowego w przebiegu rzeżączki przewlekłej.

Wiosną 1894 r. Dr. Markusfeld uzupełnia swe studja w klinice prof. Tarnowskiego w Peterburskiej Akademji Lekarskiej. Od 15 maja 1895 r. do 17 maja 1900 r. jest lekarzem ambulatorjum szpitala Ś-go Łazarza w Warszawie.

Jednocześnie 9 marca 1897 r. zostaje mianowany ordynatorem oddziału skórno-wenerycznego Szpitala Starozakonnych.

Na tem to stanowisku rozwija Jubilat od pierwszej chwili niezwykle czynną i owocną działalność dla dobra chorych, korzyści młodszych kolegów i pożytku nauki.

Pacjentów oddziału otacza b. sumienną i gorliwą opieką, okazując im bardzo wiele serca; młodszych kolegów, pragnących stale lub czasowo pracować na oddziale, chętnie przygarnia i ułatwia pracę, dzieląc się z nimi Swą wiedzą i cennem doświadczeniem.

Placówkę tę zawsze starał się i stara utrzymać na właściwym poziomie, stosując najnowsze metody badań i leczenia; nieraz było to połączone z trudnościami natury finansowej, które przezwyciężał, ponosząc konieczne wydatki z własnej szkatuły.

Rzadsze i ciekawsze przypadki kliniczne były zawsze i są obecnie starannie i wszechstronnie opracowywane bądź przez samego Jubilata, bądź przez Jego asystentów i przedstawiane na posiedzeniach klinicznych Szpitala.

Z prac naukowych ogłosił Dr. Markusfeld m. innemi w „Kronice Lekarskiej" (w której był członkiem redakcji i prowadził dział referatów), następujące prace: 1. Postępy bakterjologiczne za ostatnie lata (1890 r.). 2, Obecny stan dermatologji w Niemczech (1894 r). 3. O świerzbie (1894 r.).

W „Gazecie Lekarskiej" ogłosił pracę doświadczalną z pracowni profesora Brodowskiego, napisaną wraz z d-rem Steinhausem: „O przyczynie śmierci i zmianach w narządach wewnętrznych królików przy nagrzewaniu ich uszu", — oraz pracę p.t. „O leczeniu cierpień parasyfilitycznych" (1894).

W r. 1897 ogłosił pracę „Trichorhexis nodosa. Rozszczep włosa węzłowaty" (Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde i „Poznańskie Nowiny Lekarskie"): — w r. 1930 — „O leczeniu przymiotu" („Warszawskie Czasopismo Lekarskie").

W roku bieżącym — jako roku 35-lecia ofiarnej pracy dla społeczeństwa i nauki na stanowisku ordynatora — pragniemy złożyć Jubilatowi wyrazy hołdu i życzenia dalszej, jak najdłuższej, owocnej działalności.

J. Rosenberg.

W sprawie etjologji wyłysienia plackowatego.

(Przypadek wyłysienia plackowatego z wybitnemi zaburzeniami barwikowemi).

podał

Józef Izydor Merenlender

(B. asystent oddziału dermatologicznego Dr. Markusfelda w szpitalu na Czystem).

Dotychczas nie zdołano dostatecznie wyjaśnić pewnych przyczyn wyłysienia plackowatego[1]). Pomimo prac podstawowych i wyczerpujących Sabouraud'a, Gennera i niezmiernie licznych studjów klinicznych, doświadczalnych i anatomicznych bardzo wielu badaczów, znacznego postępu wiedzy o patogenezie i etjologji w. p. w latach ostatnich nie zanotowano. Tak samo, jak i przed laty, rozważane są i obecnie znane teorje, dotyczące powstawania w. p.. Każda z teoryj ma swoich zwolenników i tyluż przeciwników. Na poparcie każdej z teoryj badacze przytaczają odnośne kliniczne spostrzeżenia i badania; w zależności od charakteru materjału, który niekiedy jest przypadkowy, jednostronny, gorąco broniona bywa ta lub inna teorja. Niema natomiast ani jednej teorji, którąby jednomyślnie przez wszystkich autorów była uznana. Rozpatrzmy pokrótce teorje te w świetle najnowszych badań.

Według *teorji trofoneurotycznej* w. p. jest skutkiem zaburzeń w unerwieniu skóry głowy; uszkodzenie ma następować albo z zewnątrz (uraz) albo z wewnątrz, ew. z miejsca ośrodkowego, atakując nerw obwodowy. Mocne podstawy uzyskała teorja ta po znanem doświadczeniu klasycznem Maksa Josepha, który wywoływał wyłysienie, podobne do ludzkiego, po zniszczeniu zwoju międzykręgowego II-go nerwu szyjnego u kotów. Doświadczenie Josepha było powtórzone i potwierdzone później przez szereg badaczów. Liczni jednakże autorzy nie potwierdzili tych badań i wypowiedzieli się raczej za sprawą zapalną zachodzącą w wyłysieniu. Auburn, który sprawdzał (1932 r.) na większym

---

[1]) w. p.

materjale doświadczenia J o s e p h a dowodzi, że wyłysienie doświadczalne J o s e p h a jest raczej pochodzenia mechanicznego, a nie odpowiada wyłysieniu ludzkiemu. G a l e w s k y wypowiada się również przeciwko teorji J o s e p h a. Również i słynna teorja J a c q u e t'a straciła ostatnio na uznaniu. Nowoczesne badania nie wykazały bowiem łączności w. p. ze schorzeniem zębów. Tak samo modna obecnie nauka o zakażeniu ogniskowem (Focal-infection), która zresztą stopniowo zostaje zarzucona, nie jest oparta na dostatecznych podstawach. R. B e r n h a r d t, który bardziej się skłania ku teorji trofoneurotycznej, ujmuje teorję J a c q u e t'a w ten sposób, że cierpienie zębów i wypadanie włosów nie są przyczyną i skutkiem, a dwoma zjawiskami współrzędnemi, uzależnionemi od zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem.

Podczas gdy G a l e w s k y i inni autorzy odmawiają znaczenia etjologicznego *czynnikom nerwowym* w powstawaniu w. p., znajdujemy liczne prace, podkreślające czynniki powyższe. Przedewszystkiem wskazują odnośni badacze na zboczenia czucia i nerwobóle oraz wstrząsy psychiczne, poprzedzające w. p. w wielu przypadkach. J o r d a n, który badał dokładnie w tym kierunku 140 przypadków w. p., stwierdził w 25% uraz psychiczny, poprzedzający wyłysienie; autor ten zwraca szczególną uwagę na częstość przeżyć psychicznych u chorych na w. p., upatrując, poza zaburzeniami wewnątrzwydzielniczemi, w tej okoliczności dowód zaburzenia układu współczulnego. P a r k e s-W e b e r wskazuje w swoim przypadku również na wstrząs psychiczny, jako moment wyzwalający w. p.. Tak samo L e w y-F r a n c k e l i J u s t e r do cytowanych spostrzeżeń B r e i t s c h n e i d e r a i S p i g l e r a (wystąpienie w. p. w kilka dni po wstrząsie) przyłączają własny przypadek w. p., które wystąpiło w 48 godzin po wstrząsie psychicznym. Ciekawe spostrzeżenie pod tym względem ogłosił E. H e r m a n: w. p. wystąpiło u dziewczynki w następstwie silnego urazu psychicznego; jednocześnie zjawiły się napady drgawek; przedmiotowo stwierdzono niedomogę wielogruczołową i sympatykotonję istotną. Na uwagę zasługuje, że w przypadku E. H e r m a n a na tle sympatykotonji doszło do okresowej nieruchomości źrenic.

U l l m a n przyjmuje pod uwagę przyczynę ośrodkową, mózgową, w powstawaniu wyłysienia p.; S t i e f l e r spostrzegał

4 przypadki całkowitego wyłysienia po spiączkowem zapaleniu mózgu.

Badania układu roślinnego u chorych na w. p. nie dają wyników jednolitych, podczas gdy jedni stwierdzali sympatykotonję, inni znajdywali wagotonję. Francuzcy autorzy (Lewy-Franckel, Juster, Guillaume) wypowiadają się za uszkodzeniem nerwu współczulnego, jako przyczyną w. p., Pawlas stwierdził we wszystkich (8) swoich przypadkach sympatykotonję, co się ma według tego autora zgadzać z twierdzeniem Lewy-Franckla i Justera, że sympatykotonję spotyka się u chorych na w. p. ze stałością niemal absolutną. Liebner natomiast nie uzyskał pewnych dowodów udziału nerwu współczulnego u chorych na w. p.; na 28 przypadków swoich stwierdził on tylko u 12-tu (40%) zaburzenia układu współczulnego, a w 16-u objawów zaburzeń takich nie okazało się.

Teorja pasożytniczo - zakaźna ma wielu zwolenników, aczkolwiek nikomu nie udało się przeszczepić lub wyhodować domniemanego zarazka. Teorja ta od czasu do czasu zostaje na przemian albo zarzucana, albo znów gorąco zachwalana. Ostatnio (1932 r) Cederberg ogłosił rewelacyjną pracę o wykrytym przez siebie zarazku w. p.; zapomocą barwienia sposobem Levaditi'ego wykazał on obecność krętków wielopostaciowych w tkance wyłysieniowej. Cederberg wskazuje na jamę ustną, wzgl. przewód pokarmowy, jako punkt wyjścia zakażenia; według C., jeżeli nawet nie stwierdza się zmiany pierwotnej w w. p., to okoliczność ta nie przemawia bynajmniej przeciwko jego teorji, gdyż i w kile często nie można odnaleźć zmiany pierwotnej: wystarcza minimalny defekt w śluzówce, aby krętki mogły przejść do ustroju. Narazie ciekawa ta teorja jest odosobnioną; dopiero badania kontrolne innych autorów pozwolą na jej ocenę.

Na korzyść teorji zakaźnej przemawiają przedewszystkiem epidemje w. p. (opisane przez Tommasolli, Kaposi'ego, Poehlmana, Hoesslina, Spitzera, Jadassohna), jakoteż w. p. zachodzące u małżonków. Co prawda wielu autorów wątpi w możliwość takich epidemji, a przedewszystkiem Sabouraud i Genner bezwzględnie odrzucają zaraźliwość w. p.. Sabouraud sądzi, że t. zw. epidemje wyłysień polegają na omyłkach roz-

poznawczych, aczkolwiek uważa, że kwestja ta nie jest jeszcze wyjaśniona. G a l e w s k y (autor zestawienia o w. p. w wielkim podręczniku J a d a s s o h n a 1932 r.) jest gorącym zwolennikiem teorji zakaźnej tego cierpienia; jest on przekonany o istnieniu zarazka, nieznanego na razie, a więc o bezwzględnej zakaźności w. p.. Na poparcie pochodzenia zakaźnego niektórzy autorzy podają liczne spostrzeżenia rodzinnego powstawania wyłysienia. G a l e w s k i spostrzegał 10 takich przypadków, T u r n a c l i f f — 2 przypadki, N a v a r r o — u czworga rodzeństwa i t. d. Łączność z zakażeniem widzimy też w ciekawem i jedynem w swoim rodzaju spostrzeżeniu B i n g el'a; opisuje on przypadek nawrotowego zapalenia wielonerwowego (polyneuritis), w którym każdorazowemu nawrotowi towarzyszyło ponawiające się wyłysienie plackowate; na zasadzie skojarzenia obu tych spraw autor sądzi, że wywołane one są tym samym czynnikiem szkodliwym, t. j. najpewniej zakażeniem. Godne uwagi są również przypadki w. p. często spostrzegane po (wzgl. w następstwie) chorobach zakaźnych. R o s e n t h a l, który spostrzegał 6 przypadków w. p. po grypie, płonicy i durze, sądzi, że poprzedzające zakażenie nie jest bynajmniej przyczynowym, lecz usposabiającym czynnikiem w powstawaniu w. p..

Zaburzenia gruczołów wewnątrzwydzielniczych mają niewątpliwie znaczenie wybitne w powstawaniu w. p., przyczem najrozmaitsze czynniki szkodliwe mogą na gruczoły te podziałać [1]). G e n n e r przytacza w swojej monografji następujące argumenty, przemawiające za tem, że w. p. jest schorzeniem gruczołów wewnątrzwydzielniczych: a) współistnienie w. p. z bielactwem nabytem, chorobą Basedowa, chorobami paznokci; b) współistnienie z zaburzeniami układu współczulnego; c) współistnienie zaburzeń w poroście włosów oraz zaburzeń barwikowych.

S a b o u r a u d zwrócił szczególną uwagę na współistnienie w. p. ze schorzeniami jajników i jąder; L i e b n e r stwierdził w 20% przypadków (w. p.) zaburzenia narządów płciowych; G a l e w s k y, według którego zaburzenia wewnątrzwydzielnicze mają o tyle znaczenie, że przygotowują podłoże dla powstawania w. p., widział ponowny porost włosów w przypadku wyłysienia

---

[1]) nadmienić wypada, że doświadczalne w y ł y s i e n i e t a l o w e (po zastosowaniu T a l i u m a c e t i c u m) stoi prawdopodobnie również w łączności z układem wewnątrzwydzielniczym.

ciężkiego u kobiety po usunięciu jajnika. Lewy-Franckel, Cotenot i Juster spostrzegali 8 przypadków w. p. z współistniejącą nadmierną czynnością tarczycy; w 4-ch z tych przypadków nastąpiła poprawa po naświetlaniu tarczycy promieniami Roentgena. Wypada zaznaczyć, że liczni autorzy spostrzegali współistnienie wyłysienia p. z *nadczynnością tarczycy*! Pozatem często ustalono w w. p. współistnienie: zboczenia tłuszczowo-płciowego, stanu dziecięcego, akromegalji, niedomogi wielogruczołowej (Wł. Sterling).

Spostrzegane przez niektórych autorów współistnienie choroby Basedowa z w. p. nie jest zapewnie przypadkowem; spostrzeżenia te są zresztą, jak wynika z piśmiennictwa, nieliczne. Zwrócono pozatem uwagę, że w. p. pogarsza się w miarę postępu choroby Basedowa, polepsza się natomiast, gdy choroba B. się poprawia. Z drugiej strony, ze względu na łączność bielactwa nabytego z w. p. (p. niżej), ciekawą jest okoliczność, że dzieci rodziców chorych na Basedowa mogą wykazywać w. p. bez bielactwa, albo bielactwo bez wyłysienia (Galewsky).

Na łączność w. p. z zaburzeniami wewnątrzwydzielniczemi wskazuje wreszcie wynik *badania przemiany podstawowej* w niektórych przypadkach. Jak wynika z piśmiennictwa, wyniki tego badania nie są jednolite. A więc z 8 przypadków, badanych w tym kierunku przez Pawlasa, 5 wykazało zaburzenia czynności wydzielniczej tarczycy. Winstel stwierdził w 3-ch (z 6 badanych przypadków) zboczenie czynności tarczycy, wzgl. przysadki; Tuinaclif stwierdził w 2-ch przypadkach niedomogę tarczycy, przyczem po podawaniu tarczycy podstawowa przemiana (uprzednio —15 i —12) poprawiła się (+3), lecz wyłysienie nie zmieniło się; Sézary-Lefèvre w przyp. wyłysienia całkowitego stwierdzili +32,5 i uzyskali poprawę po naświetlaniu gruczołu tarczowego.

Pragnąłbym tu nadmienić, że nieogłoszone jeszcze badania podstawowej przemiany materji u 3-ch chorych z wyłysieniem całkowitem (z liczby 6-ciu przezemnie wspólnie z kol. E. Hermanem spostrzeganych przypadków) wykazały obniżenie (—2, —3,6, —46 (!)).

Lewy-Franckel, Juster i van Boghe sądzą, że podstawowa przemiana materji ma znaczenie w każdym przypadku

wyłysienia; sądzą oni, że gdy przemiana jest wzmożona, w. p. jest skojarzone z chorobą Basedowa, a gdy jest zmniejszoną, rozchodzi się o niedostateczną czynność tarczycy (obrzęk śluzowaty); w przypadkach z prawidłową przemianą materji zachodzi łączność z układem współczulnym.

Genner badał przemianę podstawową u 70 chorych na w. p.; wyniki jego naogół nie wskazują ani na wyraźną niedomogę, ani na wyraźną nadczynność tarczycy; nie stwierdził on również oznak zaburzenia przysadki. Wyniki badań Sabouraud'a, dotyczące 32 przypadków, również nie dały jednolitego wniosku; w $^2/_3$ przypadków, przemiana podstawowa była prawidłowa; z reszty przypadków połowa wykazała wzmożoną, a połowa obniżoną przemianę. Sabouraud sądzi, że kwestja podstawowej przemiany materji w w. p. nie jest wyjaśnioną i pozostaje zagadnieniem otwartem.

Z innych etjologicznych momentów, łączonych z w. p., należy jeszcze wymienić *dziedziczność* (według Sabouraud w 11% przyp.), *kiłę wrodzoną* (podkreślaną zwłaszcza przez autorów francuskich, a negowaną przez niemieckich), oraz *zewnętrzne przyczyny mechaniczne* (noszenie ciasnych kołnierzyków (Lour), noszenie ciężarów na głowie (Mc. Cormack), skomplikowane fryzury japonek (Aramaki).

Reasumując wyniki najnowszych badań, widzimy, że jednolitej przyczyny w. p. nie znamy. Sabouraud na zakończenie swej monografji zaznacza zrezygnowany, że kwestja etjologji w. p. pozostaje narazie otwartą. Może bliżsi prawdy są ci autorzy (Galewsky i inni), którzy zapatrują się na wyłysienie plackowate, jako na *zespół objawów*, dochodzący do skutku z przyczyn etjologicznie rozmaitych, a wywołany przez różnorakie czynniki szkodliwe.

Histopatologja w. p. została dzięki badaniom Unny, Sabouraud'a, Bettmana, Gansa w pewnej tylko mierze wyjaśniona. Zmiany histopatologiczne są różne w zależności od stanu wyłysienia i przedstawiają się według Gansa w sposób następujący:

1) W okresie ostrym, odpowiadającym rozluźnieniu i wypadaniu włosów, stwierdza się zmiany, odpowiadające lekkiemu rumieniowi, oraz bańkowate rozszerzenie otworów mieszkowych

(„utricule peladique“ Sabouraud’a). W skórze właściwej naczynia są w silnym stopniu rozszerzone, a w żyłach stwierdza się skrzepliny przyścienne; w tkance dookołanaczyniowej zjawiają się w ilości zwiększonej komórki łącznotkankowe, limfocyty, komórki tuczne; te skupienia zapalnokomórkowe są jednakże rozwinięte w stopniu słabszym, niż w okresach późniejszych wyłysienia.

2) Na początku wyłysienia powiększają sie skupienia komórkowe w brodawkach i skórze właściwej, zwłaszcza w górnej warstwie. W tym okresie odróżnić można 2 rodzaje włosów: a) włosy, które prawidłowo się zmieniają; b) włosy, których opuszka (cebulka) jest znacznie zredukowana, względnie zanika; jednocześnie zmniejsza się brodawka. Naskutek zgrubienia błonki granicznej przywłosowej, brodawka staje się „guzkiem“ kulistym. Wobec powstającego zaniku i niedostatecznego nowotworzenia nabłonka mieszkowego następuje zrogowacenie dolnego końca włosa wcześniej i w stopniu większym niż zwykle. Skutek: cienki włos luźno siedzący w znacznie rozszerzonym mieszku i dlatego łatwo wypadający. W ścieńczałych włosach rdzeń ich się rozszerza i powstają jamy z zawartością powietrza.

3) Okres odrostu włosów następuje w ten sposób, że wypustka nabłonka opuszcza się wgłąb i rozwija w głębszej warstwie skóry właściwej brodawkę, z której wychodzi nowy włos; liczba mieszków jest zredukowana; gruczoły łojowe w tym okresie są powiększone (przerost), naskutek długotrwałego braku wytwarzania włosów. Pozostałe utrzymane jeszcze mieszki są otoczone zgrubiałą prawie bliznowaciejącą tkanką z domieszką licznych młodych komórek łącznotkankowych.

Zwraca uwagę zupełny *brak barwika* w warstwach komórek podstawnych. Brak ten pozostaje tu, jak i w nowotworzonych brodawkach włosowych oraz włosach podczas całego trwania sprawy chorobowej. Brak barwika zostaje dopiero wyrównany, jak to klinika poucza, w krótkim czasie po odroście włosów.

*Spostrzeżenie**) *własne* zasługuje na uwagę ze względu na wiele momentów etjologicznych, wchodzących w grę, oraz wyniki badań klinicznych i histologicznych.

W kwietniu 1929 r. zgłosił się do mnie 39-letni C. P., robotnik fabryczny powodu swędzenia, oraz wysypki na skórze głowy uwłosionej. Główną jednak dolegliwością, która stała się nawet powodem przygnębienia psychicznego, była istniejąca od roku siwizna, umiejscowiona kępkami na głowie uwłosionej. „Centkowanie“ to zwracało uwagę otoczenia, co chorego nad wyraz krępowało.

Z wywiadów wynika, że chory przechodził w latach dziecięcych odrę, ospę, płonicę i błonicę; w późniejszych latach — 2 razy zapalenie płuc, oraz rzeżączkę. Podczas wojny wszechświatowej był on kontuzjowany w głowę. Na początku 1928 roku, w przeciągu niespełna miesiąca, wypadły włosy plackowato na twarzy, oraz głowie uwłosionej. Wypadanie włosów było poprzedzone przez następujące okoliczności: w ciągu kilku miesięcy chory cierpiał na silne i uporczywe bóle głowy, pozatem miał ciężkie przejścia rodzinne (jednoczesna prawie śmierć matki i córki), oraz niepowodzenia materjalne (bezrobocie długotrwałe).

Chory zaznacza, że wówczas w. p. wystąpiło jednocześnie u 5-ciu kolegów — pracujących w tejże fabryce (!).

Chory poddał się w swoim czasie leczeniu, którego nie dokończył; otrzymał między innemi kilkanaście naświetlań lampą kwarcową Odrost włosów rozpoczął się mniej więcej w 4 miesiące po wystąpieniu wyłysienia; chory zwrócił uwagę, że odrastające włosy były odrazu siwe i takiemi pozostały.

Z wywiadów wynika pozatem, że chory cierpi od kilku lat na niestrawność, a to naskutek złego żucia (wadliwe uzębienie); zwrócił również uwagę na występujące u niego w ostatnich czasach osłabienie popędu płciowego.

S t a n   o b e c n y (Maj 1929 r.). Szatyn, miernie odżywiony, o prawidłowej budowie. Wzrost 1 metr 73 cm; waga 65,4 kg. Zmian barwikowych na skórze oraz we włosach (poza niżej wymienionemi) tułowia i kończyn nie stwierdza się.

S t a n   g ł o w y   u w ł o s i o n e j. Skóra naogół wybitnie łojotokowa; widoczne są rozsiane zmiany zapalne dookoła mieszków (folliculitis). Skóra podbródka (lewa strona) wykazuje w. p. średnicy około 4 cm; włosy odrosłe w tym miejscu w ilości skąpej i odbarwione (siwe).

S k ó r a   u w ł o s i o n a   s k l e p i e n i a   c z a s z k i:

1) na granicy skroniowej i potylicznej, z obu stron ułożone miejsca wielkości dłoni [wymiary — z lewej 12 x 6 cm., z prawej 11 x 10 cm.] pokryte włosami odbarwionemi (siwemi) (Ryc. 1); włosy te są suche, matowe i rozrzedzone. Skóra sama nie jest odbarwioną. Na tych obszarach widoczne są pozatem drobne wysepki niepokryte włosami, świadczące o przebytem wyłysieniu plackowatem.

2) W okolicy podpotylicznej środkowej stwierdza się obszar wielkości przekroju dużej śliwki; przebyte wyłysienie w tem miejscu jest daleko więcej zaznaczone, gdyż odrost włosów również siwych jest o wiele skąpszy i umiejscowiony w środkowej części: obwód tego obszaru jest prawie zupełnie pozbawiony włosów.

Zmian p a z n o k c i. nie stwierdzono.

---

*) Przypadek był demonstrowany dn. 8/V 1929 r. w Zrzeszeniu Lekarzy R. P., oraz dn. 12. X. 1932 r. w Tow. Dermatologicznem. (Oddz. Warszawski).



Ryc. 1. Obraz kliniczny (1929 r.)

Wyniki badań klinicznych i pomocniczych.

Jama ustna: uzębienie złe; większej części zębów brak; śród pozostałych jest dużo spróchniałych.

Gruczoły chłonne (szyjne, karkowe) — nie powiększone.

W sercu i płucach (kol. Fejgin) oraz układ. nerwowym (kol. Herman) zmian patologicznych nie stwierdzono. Mocz—bez zmian. Badanie chemiczne zawartości żołądka wykazało stosunki prawidłowe. Krew: odczyn Wassermana — ujemny; morfologja: czerwonych ciałek 5,100.000, białych — 7000. Hemoglobina 75%, index 0,7; wzór białych ciałek: obojętnochłonnych 70,1%, eozynochłonnych 1,2%, przejściowych 4,8%, limfocytów 23,9%.

Badanie podstawowej przemiany materji wykazało znaczne obniżenie przemiany gazowej w tkankach i wyrażone jest liczbą — 18 (Rozentalowa); badanie powtórne po 6 tygodniach wykazało również obniżenie — 14 (kol. Fejgin).

Badanie układu roślinnego. Protokół próby Danielopolu i Carniot: a) tętno w pozycji leżącej 80; b) napięcie bezwzględne nerwu współczulnego (po czterokrotnem wstrzyknięciu dożylnem $^1/_2$ mg. atropiny)—108— zmniejszona (norma 116 — 128); c) napięcie bezwzględne nerwu błędnego — $1^1/_2$ mg (norma $1^1/_2$ mg); d) własność hamująca nerwu błędnego 108 — 80 = 28;

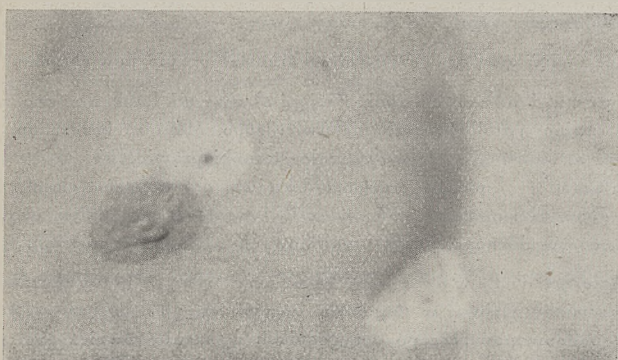
zmniejszona (norma 48 — 58); c) tachykardja ortostatyczna: 1) przed podaniem atropiny 88 (norma 84); 2) po porażeniu 128 (norma 90).

Wniosek: Hyposympatykotonja i prawdopodobnie hypowagotonja, czyli amfohypotonja.

Zdjęcie rentgenowskie (Adelfang) siodełka tureckiego nie wykryło zmian patologicznych.

Przebieg choroby. Sprawa trwa 5 lat (1928 — 1932 r.). Chorego, którego w krótszych lub dłuższych odstępach czasu badałem, spostrzegałem 3 1/2 roku. Chory był leczony w 1929 r. wyciągami gruczołów dokrewnych (tarczyca, jądra, przetwory wielogruczołowe) bezskutecznie, wobec czego chory zaprzestał przyjmowania leków. W latach 1929 i 1930 obraz kliniczny nie zmienił się; chory barwił włosy sztucznie, aby ukryć szpecące go siwe kępki włosów. Na jesieni 1931 r. na obwodzie obszarów siwych włosy gdzie niegdzie zostały zastąpione prawidłowemi ciemnemi. W lutym 1932 r. stwierdzono w tych obszarach więcej włosów ciemnych, tak że z obszarów siwych pozostała tylko 1/3 część, w 2/3 — natomiast widać włosy ciemne prawidłowe. Badanie kontrolne dn. 26 sierpnia 1932 wykazało prawie ten sam stan.

Podczas ostatniego badania (26.8.32) chory zwraca uwagę na jasne plamy, które wystąpiły na ciele w lipcu 1932 r.. Badanie wykazało istnienie licznych miejsc (wielkości od fasoli do dłoni dorosłego człowieka) biało czerwonawych, lub zupełnie odbarwionych z obwodem nieco ciemniejszym; niektóre z ognisk zlewały się ze sobą, tworząc większe jeszcze obszary. Zmiany barwikowe (Vitiligo) były umiejscowione na powłokach brzusznych, plecach (z obu stron kręgosłupa), przedramionach, w zgięciach pachwinowych, oraz na przedniej powierzchni klatki piersiowej. (p. Ryc. 2.)



Ryc. 2. Obraz kliniczny 1932 r. Bielactwo nabyte. 2 ogniska na przedniej powierzchni klatki piersiowej, w okolicy prawego sutka. W środku ognisk widoczne są ciemne plamki barwikowe (znamiona?).

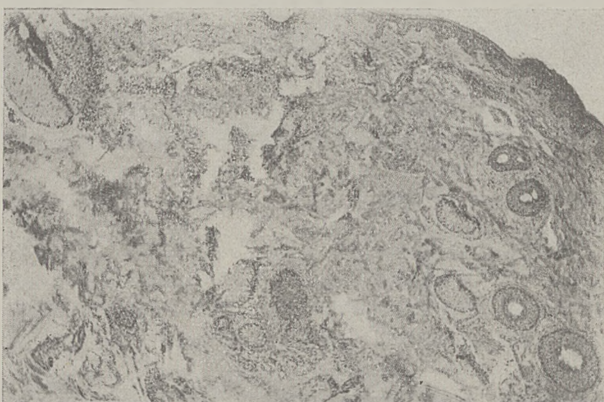
Zestawienie kliniczne. U 39-letniego mężczyzny, po wstrząsie psychicznym i bólach głowy, wystąpiło wieloogniskowe wyłysienie plackowate. Wyłysienie zjawiło się jednocześnie u 5-ciu towarzyszów pracy. Zwracał uwagę odrost stałych siwych włosów. Badanie podstawowej przemiany materji wykazało wyraźne obniżenie; badanie układu roślinnego wykazało amfohypotonję. Dopiero w 4 lata po wystąpieniu w. p. i odroście siwych włosów nastąpiło częściowe zastąpienie ich włosami prawidłowemi (ciemnemi); $^1/_3$ część dawnej ilości odrosłych włosów siwych narazie nie zmieniła się. W ostatnim roku spostrzegania chorego wystąpiło bielactwo nabyte (Vitiligo).

Wynik własnego badania histologicznego.

W maju 1929 r. wycięto skrawek $^1/_2$ cm. z lewego obszaru potylicznego pokrytego włosami siwemi. Po utrwaleniu w parafinie skrawki barwiono eozyną-haematoksyliną oraz sposobem Van Giesona, Weigerta, Pappenheima i Massona (srebrzenie). Preparaty zbadano seryjnie i otrzymano wyniki identyczne.

Naskórek wykazuje cechy średniego zaniku, miejscami ścieńczały; warstwa rogowa rozwinięta, zrogowacenia nieprawidłowego nie wykazuje; warstwy ziarnista i podstawna wykazują jeden rząd komórek, warstwa kolczasta (2 — 5 rzędów) wykazuje miejscami objawy zwyrodnienia wodniczkowego („alteration cavitaire"); wyloty mieszków włosowych — w ilości znacznie zmniejszonej.

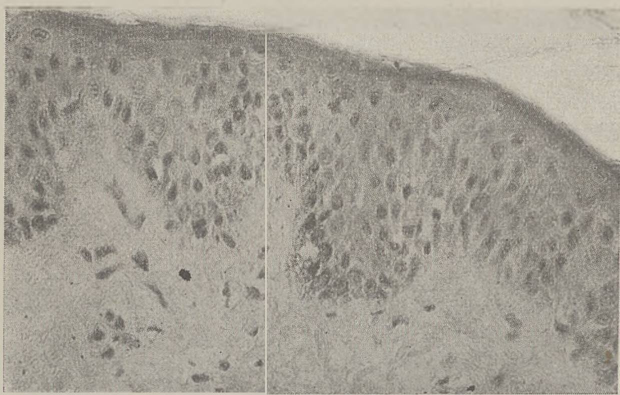
Granica między naskórkiem i skórą właściwą w zupełności utrzymana, mało falista, miejscami prawie wyrównana.



Ryc. 3. Obraz histologiczny. Mikrofotografja. Powiększenie 70-krotne. Barwienie eozyną - haematoksyliną. Topografja.
Naskórek ścieńczały, tkanka zbita zbliznowaciała i obrzęk częściowy w skórze właściwej, przerosły gruczoł łojowy (z lewej strony), przekrój włosów (z prawej strony).

S k ó r a w ł a ś c i w a: 1) w b r o d a w k a c h (naogół słabo rozwiniętych) i w a r s t w i e p o d b r o d a w k o w e j stwierdza się mierny naciek bądź to w postaci rozsianych pojedyńczych drobnych komórek, bądź to małych skupień ich; komórki naciekowe składają się, poza nielicznemi limfocytami, oraz pojedyńczych komórek plazmatycznych, przeważnie z komórek łącznotkankowych; 2) ś r e d n i a i g l ę b s z a w a r s t w y s k ó r y w ł a ś c i w e j wykazują wybitny rozwój tkanki łącznej bliznowaciejącej, miejscami szklisto zmienionej, naczyń naogól jest bardzo mało (pojedyńcze w preparacie), skupienia naciekowe skąpe, podobne do nacieków w warstwie podbrodawkowej. (Ryc. 3). Co zaś dotyczy włókien sprężystych, to miejscami stwierdza się rozrost ich, miejscami widoczny jest również obrzęk. Gruczoły łojowe są przerosłe.

B a r w i k (melanina). W badaniu tkankowem metodami zwykłemi stwierdza się brak jego w komórkach podstawowych naskórka. Natomiast po użyciu metody srebrzenia (M a s s o n a) wykazane zostały wyraźne substancje redukujące: barwik czerniaczkowy został sposobem tym uwidoczniony (Ryc 4), jako istniejący co prawda w natężeniu słabem. Wypada zaznaczyć, że barwik (metodą M a s s o n a) nie we wszystkich komórkach podstawnych jest widoczny.



Ryc. 4. Obraz histologiczny. Mikrofotografja. Powiększenie 480-krotne. Barwienie sposobem M a s s o n a. W naskórku w tem miejscu nieścieńczałem widoczne są objawy „althération cavitaire". W komórkach podstawnych (zwłaszcza w pierwszym soplu z prawej strony) uwidoczniony jest barwik w postaci drobnych ziarenek.

Ilość w ł o s ó w, w porównaniu ze skórą prawidłową uwłosioną w sąsiedztwie tego odcinka jest znacznie zmniejszona, odpowiada około $^1/_3$ części normy, włosy są przeważnie zanikłe i puste (mechanicznie w barwieniu histologicznem uszkodzone?), t. j. pozbawione części rdzeniowej; otoczki swoistej brak, otoczka wewnętrzna włosów jest zredukowana i wykazuje objawy zwyrodnienia wodniczkowego. W ścieńczałych warstwach H u x l e y' a i H e n l e y' a komórki są roz-

pulchnione. Barwik czerniaczkowy wykazany jest we włosach posiadających rdzeń (3 — 4 w preparacie) jedynie sposobem Massona, natężenie barwika jest równie słabe, jak i w komórkach podstawnych. Pozatem stwierdza się również i dookoła mieszków włosowych rozrost tkanki bliznowaciejącej i szklisto zmienionej.

Streszczenie wyniku badań histologicznych.

Stwierdzono: a) przebrzmiały stan zapalny w skórze właściwej, skłonnej do bliznowacenia; b) istnienie śladów barwika czerniaczkowego w komórkach podstawnych naskórka; barwiki, niedostrzegalny w badaniu sposobami zwykłemi, został dopiero uwidoczniony po zastosowaniu sposobu Massona; c) zmniejszenie liczby włosów, które są w stanie zaniku; we włosach odbarwionych (siwych) również wykazano sposobem Massona istniejące ślady barwika czerniaczkowego.

Dwa zjawiska zwracają uwagę w przypadku powyższym: długotrwały odrost siwych włosów, oraz wystąpienie bielactwa nabytego. Należałoby się zastanowić nad tem, czy istnieje łączność między temi zaburzeniami barwikowemi u naszego chorego.

Jeżeli chodzi o siwienie, to zagadnienie to zostało narazie wyjaśnione tylko w pewnym stopniu. Miecznikow, jak wiadomo, tłómaczył powstawanie siwizny wyciąganiem przez t. zw. pigmentophagi barwika z włosa i przeprowadzaniem go do brodawek; pogląd ten nie uzyskał jednak uznania ze strony innych badaczów. Godne uwagi są wyniki prac Scheina, który dowiódł, że osiwienie włosów nie polega na utracie barwika, lecz na zastąpieniu włosów prawidłowo ubarwionych włosami bez barwika; utrata barwika we włosach ma polegać na wyczerpaniu tworzenia substancyj barwikowych. Niewątpliwie nerw współczulny wywiera wpływ wybitny na powstawanie siwienia (Lorand, Worms), bierze też udział w rozwoju pigmentacji, jest nerwem odżywczym, uzależnionym od gruczołów wewnątrzwydzielniczych, jak nadnercze, tarczyca, gruczoły płciowe. Badania Blocha, który położył wybitne zasługi w nauce o barwiku, wykazały, że odczyn „Dopa" znika, lub utrzymany jest w znikomym stopniu we włosach siwych; ubarwienie włosa prawidłowe jest uwarunkowane barwikotwórczą czynnością dopaoksydazy włosa; siwienie polega, według Blocha, na zaniku dopaoksydazy, a więc włos nie staje się wtórnie bezbarwnym,

lecz prawidłowy zostaje zastąpiony białym (zgodność z wywodami Schein'a).

Należy zaznaczyć, że zachodzą wyjątkowe przypadki, gdy nawet po długotrwałych, wieloletnich okresach siwienia, włosy odzyskują z powrotem pierwotną barwę. Istelli podaje, że jego ojciec w 62-im roku życia miał zupełnie siwe włosy, a w 83-im roku życia włosy stały się z powrotem ciemne; Griffith spostrzegał powrót ciemnych włosów po 3-letnim trwaniu siwizny; Jackson i Warner spostrzegali nawet kilkakrotną zmianę brunatnych i siwych włosów u tegoż osobnika; bardzo ciekawym i jedynym w swoim rodzaju jest spostrzeżenie Zandowej, dotyczące 55 letniego chorego z obrzękiem śluzakowatym, u którego siwizna włosów ustąpiła miejsca uwłosieniu barwy ciemnej (naturalnej) po roku stosowania tyreoidyny.

Sprawa odrostu siwych włosów w w. p. była również przedmiotem zainteresowania autorów. Klinika poucza, że w każdym przypadku w. p. należy się spodziewać na początku odrostu włosów jaśniejszych, rzadziej zlekka siwych, a wyjątkowo nawet, odwrotnie, ciemniejszych (Galewsky). Genner podaje, że repigmentacja może niekiedy mieć dziwne kształty; autor ten widywał koncentryczny odrost siwych i prawidłowych włosów w ognisku wyłysieniowym. Naogół po kilku już tygodniach włosy, początkowo jaśniejsze, stają się prawidłowe. Zdania co do częstości odrostu siwych włosów w w. p. są podzielone. Podczas gdy tak doświadczony klinicysta, jak Maks Joseph, spostrzegał odrost siwych włosów tylko w bardzo rzadkich przypadkach w. p., Genner podaje liczbę siwo odrastających włosów w w. p. na 50 — 75% (?!). Na podstawie mego skromnego doświadczenia, obejmującego dużą liczbę przypadków, mogę stwierdzić, że w w. p. nie widywałem (poza wieloma oczywiście przypadkami, w których na początku tylko pojawiły się włosy jaśniejsze) odrostu siwych włosów. Kierownik zakładu przyrodoleczniczego Kasy Chorych m. Warszawy, (Dr. Zamecki) u którego zasięgałem informacyj (1929 r.) co do tego przedmiotu, zakomunikował mi, że wśród przypadków (około 1000) w. p., kierowanych w ciągu wielu lat do naświetlania lampą kwarcową do tego zakładu, spostrzegał w jednym tylko przypadku odrost długotrwały siwych włosów (szło o w. p. wielkości monety 5 złotowej).

Sack zauważył, że u chorych niedostatecznie leczonych rzadko jakoby wyrastają w miejscach wyłysiałych włosy o barwie prawidłowej; przeważnie wyrastają w tych przypadkach włosy bezbarwne, które później dopiero zostają zastąpione przez włosy prawidłowe. Nieprawidłowości w tworzeniu barwika włosów odrosłych w w. p. były przedmiotem szczególnych studjów anatomicznych Sabouraud'a. Autor ten nazywa nieprawidłowości te bezładem barwikowym (ataxie pigmentaire) brodawki. Według S. od początku schorzenia zmniejsza się ilość barwika i achromja warstwy Malphighi'ego widoczna jest w całym obszarze w. p.; zaburzenia barwikowe idą w parze z wypadaniem włosów; odpowiednio do zmniejszenia barwika we włosach następuje zanik barwika w skórze i achromja nowych włosów.

Co zaś dotyczy stosunku wyłysienia plackowatego do bielactwa nabytego, to niewątpliwie istnieje pewna łączność między temi schorzeniami (Sabouraud, Galewsky). Na pokrewieństwo obu schorzeń wskazują następujące okoliczności: etjologja obu spraw chorobowych jest niedostatecznie wyjaśniona; obie występują niepostrzeżenie, gdyż, nie przyczyniając dolegliwości, zostają przypadkowo wykrywane; zarówno w bielactwie (Gougerot), jak i w w. p., upatrują autorzy francuscy w większości przypadków tło kiłowe; nieprawidłowości barwikowe są uwarunkowane zaburzeniami wewnątrzwydzielniczemi, z drugiej strony wiele przemawia za endokrynnowspółczulnem pochodzeniem bielactwa. Liczni autorzy (wedł. Krzyształowicza i Grzybowskiego) spostrzegali też i bielactwo nabyte w przypadkach choroby Basedowa, niedomogi nadnerczy tarczycy; wielu autorów łączy w. p. z zaburzeniami układu nerwowego; spostrzegano dość często bielactwo w przebiegu schorzeń układu nerwowego ośrodkowego (wiądu rdzenia i innych); pozatem stwierdzono (Strandberg) niekiedy występowanie bielactwa również po wstrząsach psychicznych. Na dowód pokrewieństwa obu schorzeń autorzy przytaczają głównie fakt częstego ich współistnienia u tegoż chorego. Podczas gdy Roxburgh uważa owo współistnienie za rzadkie, Galewsky i Genner wykazali w piśmiennictwie dość pokaźną liczbę takich przypadków. Kilkuletnia przerwa czasu między wystąpieniem w. p. i bielactwa w naszym przypadku nie przeczy ew. łączności między temi sprawami; nie jest też wyklu-

czone, iż odbarwienie już dawniej wystąpiło, gdyż chory mógł ich nie zauważyć (zwłaszcza na plecach) z powodu braku dolegliwości.

Zresztą według Gennera bielactwo może poprzedzić w. p., lub następować po nim; w niektórych przypadkach odstęp czasu między obu chorobami jest tak duży, że nasuwa myśl o zwykłej koincydencji; w innych natomiast odstęp jest bardzo krótki i pozwala przypuszczać wspólną genezę. Odrost siwych włosów w przypadkach w. p. nie jest według Gennera zależny od faktu współistnienia z bielactwem nabytem i, jak wiadomo, następują niebawem włosy ciemniejsze; natomiast włosy w bielactwie pozostają tak długo jasnemi, jak długo istnieje plama jasna skóry. Na nowe tory próbuje pchnąć omawiane zagadnienie Cederberg (pracę jego wyżej przytoczyłem), który zarówno wyłysienie p., jak i bielactwo nabyte, uważa za skutek jednego i tego samego uogólnionego zakażenia krętkowego; sądzi on, że na w. p., jak również na bielactwo, należy zapatrywać się, jako na osutkę skórną, podobną do osutki drugorzędowej kiłowej. Arning, któremu koncepcja Cederberga przemawia do przekonania, zachęca do badań bakterjologicznych w w. p.. Arning rozumuje, jak następuje: wiadomo (klinika Jadassohna, spostrzeżenia Cederberga i innych badaczów), że wyłysieniu p. towarzyszą niekiedy obrzęki gruczołów chłonnych karkowych i szyjnych, z drugiej strony wiemy, że zarówno spirillozy, jak i spirochaetozy, często wykazują ogniska uporczywe długotrwałe w gruczołach chłonnych; dlatego też należałoby oczekiwać obecności krętków w punktatach z tych gruczołów, o ile teorja Cederberga jest słuszną.

Na zakończenie pragnąłbym jeszcze w paru słowach poruszyć sprawę *leczenia* w. p., tak jak ono się przedstawia w świetle badań nowszych. W ostatnich latach wprowadzono szereg nowych sposobów (przeważnie objawowych), jeżeli wymienię leczenie fotodynamiczne, polegające na wstrzykiwaniach przetworów akrydynowych (gonacrina i inne) i następczych naświetlaniach promieniami pozafiołkowemi (Jaussion-Pecker), leczenie doskórne substancjami białkowemi (mleko — Glaubersohn), „miejscową proteinoterapją" (Reiss); ostatnie mają na celu uruchomienie ciał ochronnych w tkance uszkodzonej w obrębie

w. p.. Oczywiście, że zwolennicy teorji pasożytniczej, jak np. G a l e w s k y, spodziewają się najlepszych wyników po leczeniu miejscowem środkami przeciwpasorzytniczemi; C e d e r b e r g, w myśl swojej teorji zaleca leczenie podobne do przeciwkiłowego, a więc neosalwarsan, rtęć, bizmut. Większość jednak autorów pozostała wierną organoterapji, którą stosuje obok leczenia miejscowego. W moim przypadku podawanie, co prawda w ciągu kilku tylko miesięcy, tarczycy oraz wyciągów wielogruczołowych wyniku w kierunku repigmentacji nie dało; ostatnia nastąpiła częściowo, pomimo wszelkiego leczenia.

W n i o s k i.

Przypadek opisany zasługuje na szczególną uwagę, gdyż w momentach etjologicznych znajdujemy wszystkie prawie czynniki, wyliczane w piśmiennictwie, jako przyczyny wywołujące w. p.

Jeżeli chodzi o teorję trofoneurotyczną, to w danym przypadku stwierdziliśmy w wywiadach wstrząs psychiczny, oraz bóle głowy, które poprzedzały wystąpienie w. p., a przedmiotowo chwiejność układu roślinnego; pozatem złe uzębienie i zaburzenia czynnoścj przewodu pokarmowego mogłyby przemawiać za dystrofją w sensie J a c q u e t'a.

Również i teorja zakaźno - pasorzytnicza miałaby podstawę w przypadku moim: przebyte choroby zakaźne (podłoże), z drugiej strony jednoczesne zachorowanie 5 towarzyszy pracy w fabryce, gdzie chory był zatrudniony, wskazuje tu na charakter epidemiczny w. p.

Na tło wewnątrzwydzielnicze wskazują w danym przypadku: osłabienie popędu płciowego, zaburzenia barwikowe w postaci długotrwałego odrostu siwych włosów i późniejsze wystąpienie bielactwa nabytego, oraz obniżona przemiana podstawowa.

Wymienione okoliczności etjologiczne dosadnie pokazują, jak trudno określić przyczynę istotną w. p.. Splot wyliczonych momentów etjologicznych możnaby było uważać, jako zespół, działający na rozmaite układy przez wypadnięcie (lub wzmożenie) ich czynności, powodujące w. p.. Możnaby było przypuszczać konkretnie w danym przypadku, że u osobnika osłabionego wskutek zakażeń, urazu i przeżyć psychicznych nastąpiło osła-

bienie ustroju, wywołane między innemi przez zaburzenia wewnątrzwydzielnicze; wszystkie te okoliczności mogłyby sprzyjać ew. usadowieniu się zakażenia.

Pragnąłbym jeszcze podkreślić prognostyczne znaczenie badania histologicznego w opisanym przypadku. W badaniu tkankowem zdołałem wykazać ślady istniejącego barwika w skórze; okoliczność ta pozwalała na pomyślne rokowanie w kierunku odzyskania włosów prawidłowych, co też częściowo, po kilku latach coprawda, nastąpiło.

PIŚMIENNICTWO.

Aramaki — Zbl. f. H. 39. s. 341 (1932); Arning — Zbl. f. H. 4) s. 671 (1932); R. Bernhardt — Choroby skóry (1922); Bingel — Zbl. f. H. 39, s. 310 (1932); Cederberg — Dermatolog. Wochenschrift Nr. 16 (1932), Galewsky — Jadassohns Handbuch XIII, 1 (1932) (autorzy wymienieni w pracy, a nie wyliczeni w spisie niniejszym są cytowani u Galewskiego); Gans — Histologie der Hautkrank. (1925); Genner — Etudes cliniques sur la pelade (monographie 1929); Glauberson-Posternak — Zbl. 39, s. 68 (1932); Gougerot — Arch. dermato syphiligr. s. 640 (1931); E. Herman — Warszawskie czasopismo lek. Nr. 10 (1925); Jaussion-Pecker — Bull. méd., II, s. 517 (1931); Jordan — Dermat. Woch. Nr. 3 (1925); Joseph — Hautkrank., 1922); Krzyształowicz-Grzybowski — Choroby skóry (1932); Lewy-Franekel-Juster — Annales de dermatologie, s. 1075 (1931); Navarro — Zbl. f. H.. 36, s. 443 (1931); Pawlas — Zaburzenia wydzielnicze gruczołów dokrewnych, a choroby skórne (1927) (Monografja); Reiss — Przegląd dermat. (1931); Rosental — Dermat. Woch., s. 612 (1930); Roxburgh — Zbl. f. H., 33. s. 467 (1930); Sabouraud — Pélades et alopecies en aires (1929) (monografja); Sack — Mracek Handbuch IV, 2 (1909); Schein — Zbl. f. H. 11, (1924); Sézary-Lefèwre — Bulletin Soc. méd. Hôp. Paris, s. 1591 (1930); Sterling Wł. — Cytow. u E. Hermana; Stiefler — Zbl. f. H., s. 743 (1929); Strandberg — Jadassohns Handbuch III (1929). Turnacliff — Zbl. f. H., 40, s. 622 (1932); Ullman — Zbl. f. H. 37, s. 786 (1931); Weber, F. Parkes — Zbl. f. H. 37. s. 67 (1931); Worms — Zbl. f. H. 32, s. 353 (1930); Zandowa — Warsz. czasop. lekarskie s. 994 (1929),

Z Oddziału Skórno - Wenerycznego
(Ordynator: Stanisław Markusfeld)

i Pracowni Chemiczno - Bakterjologicznej
(Kierownik: I. Dworecki).

Odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce.

Podali

Dr. Juljusz Berland
Asystent Oddziału

R. Strymban-Grynkrautowa
Kand. nauk przyrodniczych
Asystentka Pracowni

I Część serologiczna.

Laboratoryjne rozpoznanie tła rzeżączkowego schorzeń napotyka, jak wiadomo, w praktyce na duże trudności. Bezpośrednie wykrycie zarazka bądź przy badaniu bakterjoskopowem wydzielin narządów rodnych, bądź drogą ich posiewu, zawodzi zbyt często, nawet jeśli chodzi o umiejscowione przewlekłe zapalenie narządów moczopłciowych (zwłaszcza u kobiet), a tembardziej w przypadkach najrozmaitszych następczych schorzeń na tle gonokokowem, w które tak bogata jest patologja rzeżączki. To też oddawna diagnostyka laboratoryjna starała się wyzyskać dla celów rozpoznania tła gonokokowego metodykę serologiczną. Próby zastosowania odczynu zlepnego (na wzór odczynu Widal'a w durze brzusznym) były podejmowane wielokrotnie (Wildbolz, Baermann, Bruck, Jundell, Scholtz i inni), a nie dały wyników zadowalających. To samo da się powiedzieć i o odczynach precypitacyjnych (Schürrmann, Friedberger i Hagen, Bruckner i Christeanu i inni). Natomiast oddawna różni autorzy w licznych pracach podnoszą wartość kliniczną odczynu wiązania dopełniacza w zastosowaniu do rzeżączki. Odczyn ten oparty jest, jak wiadomo, na pracach Bordet i Gengou, według których pod wpływem rozmaitych antygenów powstaje w ustroju ściśle swoiste przeciwciało o budowie t. zw. dwuchwytnika; ono to w połączeniu ze swym antygenem wiąże in vitro dopełniacz, co w sposób niezmiernie prosty może być ustalone przez użycie, jako wskaźnika, t.zw. systemu hemolitycznego.

Już w tym samym roku (1906), kiedy Wassermann zastosował powyższą zasadę w diagnostyce kiły, pojawiły się analogiczne prace Müllera i Oppenheima oraz Bruck'a, odnoszące się do odczynu wiązania dopełniacza w rzeżączce. Poszukując swoistych przeciwciał we krwi chorych na rzeżączkę zapomocą antygenów, przyrządzonych z dwoinek Neisser'a, otrzymali oni w wielu przypadkach wyniki dodatnie; w ten sposób stwierdzono swoistość odczynu. Późniejsi badacze potwierdzili naogół ich wnioski, między innymi badacze polscy Dembska (1910), Lenartowicz (1913), Kwiatkowski i Legeżyński (1929), Gelman (1929), Szwojnicka i Zawodziński (1930), Zalewski (1931), stwierdzali również na dużym materjale swoistość odczynu wiązania dopełniacza w rzeżączce, ale byli i tacy, którzy otrzymali wyniki nieswoiste lub niedostateczne. Assis podaje, że otrzymał wyniki dodatnie z antygenem gonokokowym u osobników kiłowych z dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna. Cohn otrzymał 3 razy nieswoiste wyniki u chorych z posocznicą meningokokową. Rubinstein stwierdzał dość często (w 30%) dodatni odczyn wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym u osób kiłowych z dodatnim odczynem B-Wassermanna (które nigdy rzeżączki nie przechodziły). Lévy-Solal, Paraf i Pariente podają, że u kobiet w ciąży ze schorzeniem gonokokowym otrzymywali dość rzadko wynik dodatni (do 15%). Na zasadzie naszych badań możemy stwierdzić, że u osób kiłowych z dodatnim odczynem Bordet-Wassermanna nie otrzymywaliśmy dodatnich wyników w odczynie wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym. Prócz tego, w celach kontroli, wykonywaliśmy próby z surowicami chorych zakaźnych (10 przypadków) i chorych z nowotworami (8 przypadków), ale nigdzie wyniku dodatniego nie otrzymaliśmy; wskazuje to na wysoki stopień swoistości tego odczynu i wielką wartość diagnostyczną w rozpoznawaniu schorzeń na tle rzeżączki.

Przypuszczać należy, że wyniki niedostateczne spowodowane były przez stosowanie nieodpowiednich antygenów. Bruck stosował antygen wodny i otrzymał mały % wyników dodatnich: na 6 przypadków schorzenia rzeżączkowego przydatków otrzymał tylko 2 wyniki dodatnie. Jak się okazało, najbardziej odpowiednim jest antygen, przyrządzony z wielu szczepów, gdyż różnice serologiczne poszczególnych szczepów są dość znaczne. Jak wiel-

kie znaczenie ma ta ilość szczepów wskazuje doświadczenie Teague et Torrey'a, którzy zastrzyknęli królikowi zawiesinę z 7 szczepów gonokoków; otrzymana surowica królicza nie dała wyniku dodatniego w odczynie wiązania dopełniacza ze szczepem innego pochodzenia. Niektórzy autorzy stosowali antygeny, otrzymane przez zadziałanie na gonokoki czynników chemicznych. Priestley używał do reakcji wyciągu eterowego, Gauran i Besancon stosowali wyciąg alkoholowy, Finkelstein i Gerszun dodawali antiforminę, ale podług Dombray'a stosowanie tych antygenów nie dało wyników zadowalających. Dlatego ostatnio większość badaczy stosuje antygen w postaci zawiesin bakteryjnych. Niektórzy badacze twierdzą, że do przygotowania antygenu należy brać szczepy stare — dawno wyosobnione, inni zaś polecają używanie szczepów świeżych; podług Szwojnickiej i Zawodzińskiego kwestja ta nie odgrywa żadnej roli, gdyż otrzymali oni jednakowe wyniki z antygenem ze szczepów starych i świeżych.

W naszej pracy posługiwaliśmy się: 1) antygenem Laboschina, według przepisu Alfreda Cohna i 2) szczepionką gonokokową Klawego. Antygen Cohna zawiera od 6 do 12 szczepów 2 — 3-dniowych; jest to zawiesina bakteryjna w roztworze soli fizjologicznej z dodatkiem 0,5% fenolu, która jest przechowana w chłodni 2 do 3 miesięcy w celu stabilizacji miana, gdyż miano antygenu tuż po przygotowaniu ulega wahaniom i dopiero po pewnym czasie ustala się i nie zmienia się w ciągu roku. Szczepionka gonokokowa Klawego jest sporządzona z 12 szczepów 24-godzinnych, zawiera 2 miljardy bakterji w 1 cm. sz. roztworu soli fizjologicznej z dodatkiem 0,5% fenolu. Obydwa antygeny dały nam wyniki zgodne i zupełnie zadowalające.

Miareczkowanie antygenu robimy w ten sposób, że wykonywujemy odczyn wiązania dopełniacza z surowicą pewną, dodatnią i ujemną, z różnemi dawkami antygenu i ustalamy w ten sposób miano antygenu, które jest stałe. Trzeba dodać, że do miareczkowania antygenu nie należy brać surowicy królika, tylko ludzką, gdyż surowica królicza reaguje nieswoiście.

Surowicę badaną unieczynniamy w dniu odczynu przez ogrzewanie w ciągu 30 min. przy 56°. Alfred Cohn utrzymuje, że stare surowice (ponad 3 dni) dają nieswoiste zahamowania; nasze obserwacje, zgodnie z podanemi przez Kwiat-

kowskiego i Legeżyńskiego, wskazują, że nawet surowice stare po 2—3 tygodniach nie wykazywały zmiany odczynu.

Wykonaliśmy 800 prób dwiema metodami: Mac Intosha (jak w rozpoznawaniu kiły) i Besredki (jak w rozpoznawaniu gruźlicy). W naszych doświadczeniach metoda Mac Intosha dała wyniki nieco czulsze od metody Besredki: przy stosowaniu pierwszej odczyn dodatni występuje znacznie wyraźniej, jak to widać z poniższego zestawienia z protokółów:

Nr. Kol.	Rozpoznanie	Met. Mc. Intosha	Met. Besredki
272	Gonorrhoea	++++	+++
274	Urethritis gon.	++++	++
295	Prostatitis gon.	++++	+++
299	Gonorrhoea ac.	+	±
314	Gonorrhoea	+++	+
319	Prostatitis gon.	+++	+
329	Gonorrhoea	++++	+++
344	„	++	+
345	„	++++	+++
348	„	++++	++
353	Absc. prost. gon.	++++	++
361	Gonorrhoea	++	+
365	„	++++	+++
368	„	++	+
369	„	++++	+++
370	„	++	+
381	„	++++	++
410	Arthritis gon.	++++	+++
484	Gonorrhoea	++++	++
489	„	++	—
509	„	+++	++
557	„	++++	++
610	Polyarthr. gon.	++++	+++
646	Epididym. gon.	+++	++
721	„	++++	+
	„	+	±
704	Gon. acuta	+++	+
773	Epididym. gon.	+++	+
774	Prostatit. gon.	++++	+
409	Epididym gon.	+	+++
427	Gonorrhoea	+	+++
674	„	+	++

Zgodnie z tą tablicą

w 8	przypadkach	met.	Mc. Intosha	daje	++++	kiedy	met.	Besredki	+++
w 6	„	„	„	„	++++	„	„	„	++
w 2	„	„	„	„	+−++	„	„	„	+
w 3	„	„	„	„	+++	„	„	„	++
w 5	„	„	„	„	+++	„	„	„	+
w 3	„	„	„	„	++	„	„	„	+
w 1	przypadku	„	„	„	++	„	„	„	—
w 1	„	„	„	„	+	„	„	„	±
w 1	„	„	„	„	+	„	„	„	—

Innemi słowy z 245 przypadków o wyniku dodatnim, zgodnym z kliniką, w 30 przypadkach, czyli w 12%, metoda Mc Intosha dała wynik bardziej wyraźny, a niekiedy jedynie prawidłowy, w porównaniu z metodą Besredki. Stosunki odwrotne zanotować można zaledwie w 1,2% wyników dodatnich, mianowicie w 3 przypadkach, kiedy to metodą Mc Intosha otrzymano +, a met. Besredki +++.

W stosunku do met. Besredki drugą zaletą — poza czułością—jest większa prostota met. Mc. Intosha. Wykonanie odczynu według tej ostatniej kształtuje się w sposób następujący:

Próbę właściwą poprzedza miareczkowanie dopełniacza, które wykonujemy w ten sposób, że dopełniacz w rozcieńczeniu 1 : 10, w różnych dawkach, miareczkuje się z jednakową dawką uprzednio wymiareczkowanego antygenu. Po ustaleniu miana dopełniacza nastawiamy sam odczyn w 2 probówkach:

Schemat odczynu wiązania dopełniacza:

	1	2
Surowica badana	0,1	0,1
Roztwór soli fizjologicznej	—	0,5
Antygen rozcieńczony	0,5	—
Dopełniacz rozcieńczony	0,5	0,5

Wstawiamy do łaźni wodnej o temp. 37 na 30 minut

System hemolityczuy	0,5	0,5

Wstawiamy do łaźni wodnej o temp. 37 na 10—15 minut.

II Część kliniczna.

Powikłania rzeżączki nasuwają nieraz poważne wątpliwości rozpoznawcze.

Dość wspomnieć o rzeżączkowych cierpieniach stawowych, o zapaleniu najądrzy, zapaleniu przydatków macicy, zapaleniu tęczówki, wsierdzia i t. p.

Dotychczasowe dostępne badania bakterjologiczne (kultury wydzieliny i nasienia), mikroskopowe — po prowokacjach chemicznych, biologicznych (szczepionki), mechanicznych i farmakologicznych (zakwaszanie i alkalizowanie ustroju) — często zawodzą i nie rozstrzygają ani tła powikłania, ani też sprawy zaraźliwości nieżytów porzeżączkowych, będących nieraz dyskretnem zamaskowaniem przewlekłej rzeżączki.

Dlatego odczyn wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym jest ważnem uzupełnieniem sposobów rozpoznawania rzeżączki i jej powikłań.

Zachęceni wynikami badań autorów, wymienionych w części I pracy niniejszej, postanowiliśmy wyzyskać odczyn wiązania dopełniacza dla celów rozpoznawczych w rzeżączce.

Dotychczas zbadaliśmy 371 przypadków, w tem kontrolnych 225 przypadków oraz 146 przypadków rzeżączki. Wśród 371 przypadków — 90 kobiet (26 — dotkniętych rzeżączką) oraz 64 — chorych na inne choroby weneryczne i skórne

Wyniki badań. Rzeżączka mężczyzn w różnych okresach schorzenia — 120 przypadków:

Postać kliniczna	Liczba badanych	Dodatn.	%	Słabo d.	%	Ujemn.	%
Ostra przedniej cewki	12	0	0	0	0	12	100
Ostra całej cewki	9	3	33,3	2	22,2	4	44,4
Przewlekła całej cewki	12	4	33,3	6	50	2	16,7
Powikłania:							
Zajęcie najądrzy	48	34	70	12	25	2	4,1
Zajęcie grucz. krok.	22	11	50	9	40,9	2	9
Zajęcie stawów	11	9	81,8	2	18,2	0	0
Zajęcie gr. Cowpera	3	3	100	0	0	0	0
Zajęcie naczyń chłonn.	1	1	100	0	0	0	0
Nacieki okołocewk.	2	2	100	0	0	0	0

Rzeżączka kobiet w różnych okresach schorzenia — 26 przypadków:

Postać kliniczna	Liczba badanych	Dodatn.	%	Słabo d.	%	Ujemn.	%
Rzeżączka ostra	4	0	0	0	0	4	100
Rzeżączka przewlekła	3	2	66,6	0	0	1	33,3
Powikłania:							
Zajęcie przydatków	7	5	71	2	29	0	0
Zajęcie stawów	1	1	100	0	0	0	0
Zajęcie gr. Bartholin.	2	2	100	0	0	0	0
Zajęcie śluzówki szyjki macicy	9	5	55,5	4	44,4	0	0

Swoistości odczynu dowodzi wynik ujemny odczynu wiązania dopełniacza w 225 przypadkach kontrolnych oraz ujemny wynik w 79 przypadkach kiły różnych okresów z odczynem Wassermanna w surowicy krwi wybitnie dodatnim.

Co się tyczy rzeżączki ostrej, przedniej, u mężczyzn, to na 12 badanych przypadków — z okresem trwania od 6 dni do trzech tygodni — nie otrzymaliśmy ani jednego wyniku dodatniego. Wszyscy wymienieni chorzy rzeżączki nigdy przedtem nie przechodzili i szczepionki gonokokowej nie otrzymywali.

Podług Price'a (Brit. med. J.) wytwarzanie przeciwciał zależy: od 1) czasu trwania zakażenia.

W pierwszym tygodniu po zakażeniu stwierdził				8%	dodatnich wynik.
w drugim	„	„	„	21%	„
w trzecim	„	„	„	68%	„
w czwartym	„	„	„	89—100%	„

2) od rozległości sprawy chorobowej.

Podług Kwiatkowskiego i Legeżyńskiego wynik odczynu zależy nie od rozległości, lecz od głębokości sprawy chorobowej. Lenartowicz uzależnia wynik odczynu od umiejscowienia rzeżączki w ognisku otwartem — czy też zamkniętem (rzeżączka cewki i pęcherza w przeciwieństwie do zajęcia gruczołu krokowego, nadjądrza, stawu, przydatków macicy i t. p.).

Przypadki kontrolne:

Nazwa choroby	Liczba badan. przyp.	Mężczyzn	Kobiet
Przymiot wrodzony	2	2	
Przymiot wczesny	66	37	29
Przymiot późny	11	7	4
Wrzód weneryczny	18	14	4
Łuszczyca	23	16	7
Różne postac. gruźl, skóry	11	9	2
Czyraczność	4	4	0
Świerzba	26	23	3
Pryszczyca łojotokow.	7	6	1
Gościec stawowy	6	1	5
Świerzbiączka	3	2	1
Pryszczyca	10	9	1
Wszawica	3	2	1
Figówka pospolit.	2	2	0
Osutki z zatrucia	2	2	0
Oparzenie	2	1	1
Rak skóry	3	3	0
Grzyb strzygący	1	1	0
Ropne zapal. skóry	1	1	0
Promienica	2	2	0
Wrzód goleni	9	7	2
Ziarniniak grzybiasty	2	2	0
Gruźlica najądrza	2	2	0
Grzyb woszczynowy	3	3	0
Pęcherzyca bujająca	1	1	0
Odmrożenie	1	1	0
Erythrodermia	2	2	0
Helminthiasis	1	0	1
Nephrosis	1	0	1
Razem	225		

Kwiatkowski i Legeżyński stwierdzali dodatni wynik odczynu wiązania dopełniacza w rzeżączce ostrej cewki przedniej nie wcześniej — jak w 17 — 20-tym dniu od zakażenia, a więc w III tygodniu, kiedy najczęściej występują powikłania rzeżączki.

W 9 przypadkach ostrego zajęcia cewki tylnej stwierdziliśmy trzy wyniki dodatnie, dwa słabo dodatnie i 4 ujemne. W trzech przypadkach z wynikiem dodatnim—po kilku dniach pobytu w szpitalu — wystąpiły wyraźne objawy kliniczne zajęcia gruczołu krokowego.

W czterech przypadkach ujemnych objawy zajęcia tylnej cewki trwały zaledwie kilka dni (od 5 do tygodnia). Odsetek dodatnich wyników odczynu wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym w przypadkach ostrego zajęcia tylnej cewki wynosi podług Kwiatkowskiego i Legeżyńskiego 12,9%, podług Zalewskiego 35,3% w naszych przypadkach 33,$^1/_3$%.

Na 12 przypadków rzeżączki przewlekłej otrzymaliśmy wyników dodatnich cztery = 33$^1/_3$%.

Podług Kwiatkowskiego i Legeżyńskiego 46,1% (zakażenie przed 7—18 miesiącami), podług Zalewskiego 35,2%. Wśród wymienionych czterech przypadków dodatnich — jeden dotyczył 82-letniego mężczyzny, który jakoby miał przed 55 laty ostatnią rzeżączkę, leczoną tylko proszkami. W obu porcjach moczu przezroczystego stwierdzono nieznaczną ilość kłaczków przecinkowatych, nie wykazujących obecności dwoinek Neissera; gruczoł krokowy miernie powiększony, twardy, niebolesny, o powierzchni zlekka guzkowatej.

Inne przypadki dotyczyły rzeżączki, przebytej przed $^1/_2$ rokiem do 8 lat. Wymienieni chorzy nie byli leczeni szczepionką gonokokową w ciągu ostatnich trzech miesięcy. Na 48 przypadków zajęcia najądrza w 34 (70%) otrzymano wynik dodatni. Wyniki słabo dodatnie i ujemne wypadły w przypadkach powikłań, trwających do 8 dni.

Podług Lenartowicza w 52% zapalenia najądrza stwierdzono odczyn dodatni; Kwiatkowski i Legeżyński podają 81,3% wyników dodatnich, Zalewski 54,5%. W 22 przypadkach zajęcia gruczołu krokowego mieliśmy wyników dodatnich jedenaście = 50%.

Kwiatkowski i Legeżyński otrzymali w 34 przypadkach zbadanych 85,3% wyników dodatnich, Zalewski na 24 — 11 dodatnich, co stanowi 45,8%.

Na 11 przypadków powikłań stawowych mieliśmy wyników dodatnich 9 = 81,8%.

Lenartowicz podaje 80%, Kwiatkowski i Legeżyński w 20 przypadkach powikłań stawowych otrzymali 100% wyników dodatnich.

Różnice w wynikach zależą nietylko od techniki odczynu, lecz i od czasu trwania powikłania.

Kwiatkowski i Legeżyński spostrzegali maximum nasilenia odczynu w końcu II-go i w III tygodniu.

Wyniki ujemne otrzymywali wymienieni autorzy w przypadkach powikłań, trwających mniej, niż 8 dni. W przypadkach zajęcia gruczołu Cowper'a, naczyń chłonnych prącia i tkanki okołocewkowej otrzymaliśmy wszystkie wyniki dodatnie.

W siedmiu przypadkach zajęcia przydatków macicznych stwierdziliśmy u 5 kobiet dodatni wynik gonoreakcji, czyli w 71% przypadków; podług Lenartowicza odsetek ten wynosił 83%, Szwojnicka i Zawodziński stwierdzili w grupie adnexitis gonorrhoica ogólny odsetek wyników dodatnich 75,5%, dzieląc materjał według czasu trwania choroby, i podkreślili największy odsetek wyników dodatnich w pierwszem półroczu trwania adnexitis gonorrhoica (96,5%) i najmniejszy po 6 — 10 latach trwania tego powikłania (50%). Zalewski stwierdził dodatni wynik odczynu wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym w 60% przypadków rzeżączkowego zajęcia przydatków macicy.

Po przedstawieniu naszego skromnego materjału klinicznego nasuwa się mimowoli pytanie, dotyczące praktycznego zastosowania wyników odczynu wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym.

Z tego pytania wyłania się przedewszystkiem sprawa swoistości odczynu. Jak już wspomnieliśmy, w żadnym z 225 przypadków kontrolnych nie otrzymaliśmy wyników dodatnich, bądź słabo dodatnich. Wśród 79 surowic (rzeżączki klinicznie nie stwierdzono) z odczynem Wassermanna wybitnie dodatnim nie było ani jednej z dodatnią gonoreakcją. Stąd wniosek o niezachwianiu swoistości odczynu wiązania dopełniacza z anty-

genem gonokokowym w przypadkach z dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a we krwi. Nie stwierdziliśmy również żadnego wpływu na gonoreakcję ani starej tuberkuliny K o c h a, ani propidonu, ani trichofityny.

Odnieśliśmy wrażenie, że wpływ na wynik odczynu wywiera d o ż y l n i e s t o s o w a n a s z c z e p i o n k a D m e l c o s u chorych, którzy nigdy rzeżączki nie przechodzili i żadnych objawów klinicznych rzeżączki nie wykazywali, ani też szczepionką gonokokową szczepieni nie byli. Takich przypadków mieliśmy cztery. Wszyscy wymienieni chorzy byli badani na gonoreakcję przed zastosowaniem szczepionki, w połowie leczenia szczepionką Dmelcos oraz po skończonej kuracji. Wpływ szczepionki Dmelcos na odczyn wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym spostrzegliśmy zupełnie przypadkowo w następujących okolicznościach.

Stosowaliśmy Dmelcos u wymienionych chorych z powodu dymienic i w odstępach 2-tygodniowych kontrolowaliśmy odczyn W a s s e r m a n n a we krwi i jednocześnie gonoreakcję.

Otóż odczyn W a s s e r m a n n a stale był ujemny, natomiast gonoreakcja stopniowo się wzmagała z ++ do ++++, mniej więcej w odstępie 3-tygodniowym od pierwszej dawki (1 cm^3) i wkrótce po ostatniej dawce szczepionki (3 cm^3).

Narazie trudno jest określić, jak długo ten odczyn utrzymuje się, z powodu zbyt krótkiego okresu spostrzegania wymienionych chorych.

Gdyby nasze spostrzeżenie potwierdziło się na większej ilości przypadków, to miałoby ono podwójne znaczenie, a mianowicie, dla nieuwzględnienia wyników dodatnich gonoreakcji nietylko w przypadkach szczepionych szczepionką gonokokową, lecz i D m e l c o s e m dożylnie. Z drugiej strony, może dałoby się ono wyzyskać w opornie poddających się leczeniu przypadkach powikłań rzeżączki.

Odnieśliśmy również wrażenie, że ciąża u kobiet, dotkniętych rzeżączką, wpływa na wynik gonoreakcji w ten sposób, że wypada ona ujemnie w przypadkach, w których niewątpliwie rzeżączka istnieje.

W jednym z naszych przypadków — dotyczącym ciężarnej w VIII m., dotkniętej kiłą lepieżową z odczynem W a s s e r m a n n a we krwi ++++, gonoreakcja wypadła ujemnie; w ty-

dzień po przyjęciu chorej na oddział wystąpił znaczny obrzęk okołostawowy tylko kolana prawego, z wysoką ciepłotą ogólną. Przerwano kurację przeciwkiłową i zaczęto stosować szczepionkę gonokokową, a po pewnym czasie leczenie fizykalne. Podczas tego leczenia obrzęk okołostawowy znacznie się zmniejszył, ruchy czynne i bierne stopniowo zwracały do stanu prawidłowego. Bezpośrednio po porodzie (dwunastego dnia po pierwszej szczepionce gonokokowej) pobrano krew z pępowiny dla zbadania na odczyn Wassermanna i gonoreakcję; przy dodatnim odczynie Wassermanna otrzymano gonoreakcję ujemną.

Dopatrujemy się w tym wyniku pewnej sprzeczności pomiędzy kliniką a serologją, ponieważ powikłanie stawowe, które we wszystkich przypadkach daje 100% wyników dodatnich, nie wywarło w naszym przypadku żadnego wpływu na odczyn wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym.

Jakie praktyczne zastosowanie może mieć gonoreakcja? Przy chęci wykorzystania wyników dla celów rożpoznawczych należy upewnić się, że w ciągu ostatnich 3-ch miesięcy chory nie był szczepiony nawet małą dawką szczepionki gonokokowej.

Podług Kwiatkowskiego i Legeżyńskiego okres czasu, upływający od wyleczenia (w znaczeniu klinicznem i bakterjologicznem) do dnia ujemnego oddziaływania surowicy, waha się pomiędzy 4-ma a 12-tu tygodniami.

Podług Szwojnickiej i Zawodzińskiego ścisłe oznaczenie okresu, w jakim znika odczyn dodatni, nie udaje się z powodu „braku objektywnego sprawdzianu chwili wyleczenia".

Wirszubski, cytując Torrey'a, Buckell'a i Wilson'a, podaje, że w rzeżączce ostrej badanie bakterjologiczne góruje nad innemi metodami rozpoznawczemi, w podostrej rzerzączce bakterjologja i serologja dają wyniki jednakowe.

W okresach przewlekłych, zwłaszcza w powikłaniach rzeżączki, serologja daje znacznie większy odsetek wyników dodatnich, niż inne metody (serologja 72%, bakterjologja 20%, bakterjoskopja 12%).

Price podkreśla, że odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce ma rozstrzygające znaczenie w różniczkowem rozpoznawaniu chorób stawowych, podbrzusza i innych schorzeń, w których rzerzączka może wchodzić w grę.

Annemarie Bischoff przytacza ciekawy pod tym względem przypadek, dotyczący chorej z dziesięcioma ujemnemi badaniami rozmazów na obecność dwoinek Neisser'a, z dodatnim odczynem wiązania dopełniacza z antygenem gonokokowym, u której podczas operacji wyrostka robaczkowego stwierdzono dwoinki Neisser'a w ropie z jajowodu.

Również i my możemy przytoczyć podobny przypadek chorej dziewiętnastoletniej, która zgłosiła się na oddział z powodu kiły lepieżowej; po skończonej pierwszej kuracji przeciwkiłowej wystąpiły nagle objawy podrażnienia wyrostka robaczkowego; usunięto wyrostek i jednocześnie stwierdzono obecność ropy w jajowodzie prawym. Kilkakrotne rozmazy na obecność dwoinek przed operacją dały wynik ujemny zarówno z cewki, jak i z szyjki macicy. Gonoreakcja przy wstąpieniu na oddział była dodatnia.

W kilka tygodni po operacji wyrostka robaczkowego chorą przeniesiono na oddział ginekologiczny z powodu typowych objawów zajęcia przydatków prawostronnych macicy.

Na naszym materjale przekonaliśmy się, że odczyn wiązania dopełniacza odgrywa bardzo ważną rolę w rozpoznawaniu rzeżączkowych schorzeń stawowych (różniczkowanie z kiłą, gośćcem stawowym, gruźlicą). Dla przykładu przytaczamy przypadek następujący: 23-letni tragarz zgłosił się na oddział z powodu trwającej od 5-ciu miesięcy rzeżączki i bolesności stawów od 3 miesięcy: skokowego, barkowego prawego, łokciowego prawego, mostkowo-obojczykowego prawego, z obrzękiem okołostawowym i ograniczeniem ruchów czynnyeh i biernych. Stan podgorączkowy. Szmer skurczowy nad koniuszkiem (czynnościowy). Wyciek z cewki 0. Obie porcje moczu przezroczyste. Osad moczu: I zawiera 80 — 100 l. w p. w.; osad moczu II — 30—40 leukocytów w polu widzenia. (Objektyw 7, okular IV—Reichert). Obecności dwoinek w osadzie moczu, ani w kłaczkach nie stwierdzono. Dodatnia goneoreakcja skłoniła nas do rozpoznania rzeżączkowego zajęcia stawów. Pod wpływem leczenia szczepionką gonokokową i terapji fizykalnej — znaczna poprawa.

Drugi przypadek dotyczył 24-letniego ślusarza, który zgłosił się na oddział chorób wewnętrznych z powodu trwających od szeregu miesięcy bólów stawowych. Od 2-ch tygodni ostra rzeżączka, niepowikłana. Od 10 dni nasilił się ból w stawie barkowym prawym; gonoreakcja — ujemna.

Pomimo objawów klinicznych w stawie barkowym prawym i równoczesnej obecności ostrej rzeżączki, wyłączyliśmy tło rzeżączkowe w zajęciu stawu. Dalszy przebieg kliniczny potwierdził nasze rozważanie.

Trzeci przypadek dotyczył posługaczki szpitalnej, która od szeregu tygodni odczuwała bóle w napięstku lewym. Objektywnie stwierdziło się nieznaczny obrzęk w okolicy lewego napiąstka, z nieznacznem ograniczeniem ruchów czynnych i biernych. Chirurg przypuszczał tło rzeżączkowe. Odczyn Wassermanna i gonoreakcja — ujemne. Zdjęcie Roentgena w miejscu napiąstka wykazało zapalenie szpiku kostnego w okolicy wyrostka rylcowatego kości promieniowej lewej. Był to stan zapalny po przebytem zakażeniu, prawdopodobnie w związku w grypą. Nie należy opierać się wyłącznie na gonoreakcji, która jest tylko jednym ze sposobów pomocniczych rozpoznawczych.

Zgłosił się na oddział w ubiegłym roku robotnik, lat 36, z powodu guza najądrza lewego. Od szeregu miesięcy był dotknięty rzeżączką, kilkakrotnie powikłaną zajęciem najądrzy; ostatnio przed 3-ma tygodniami. Najądrze prawe w dniu przyjęcia chorego do szpitala miało wielkość orzecha włoskiego; było twarde, niebolesne, lewe nieco większe, o powierzchni nierównej, bolesne; w dolnym biegunie lewej połowy moszny przetoka wąska, z której wydzielała się treść śluzowo-ropna. Treść tę zbadano na obecność laseczników Kocha i dwoinek Neissera z wynikiem ujemnym.

Gonoreakcja — wybitne dodatnia. W tym przypadku nie poprzestaliśmy na odczynie wiązania dopełniacza, lecz zaszczepiliśmy treść z przetoki śwince morskiej, która padła po 6-iu tygodniach z wyraźnemi objawami gruźlicy w narządach wewnętrznych. Przytoczyliśmy ten przypadek dla podkreślenia niezbędnej harmonji pomiędzy kliniką i badaniami pomocniczemi, które mogą uzupełniać wyniki rozważań klinicznych, lecz nigdy samodzielnie nie mogą w rozważaniach decydować ani o rozpoznaniu, ani o leczeniu.

Na zasadzie otrzymanych wyników odczynu wiązania dopełniacza w rzeżączce, uważamy, że odczyn ujemny w ostrej niepowikłanej rzeżączce cewki nie ma żadnego praktycznego znaczenia.

Odczyn dodatni w rzeżączce ostrej świadczy o istniejącem lub przebytem powikłaniu.

W rzeżączce przewlekłej odczyny ujemne świadczą tylko o nieistnieniu powikłań, lub o istnieniu warunków, uniemożliwiających wytwarzanie się przeciwciał (może i ciąża?).

PIŚMIENNICTWO.

1. *Bordet et Gengon.* Annales de l'Institut Pasteur, t. XV, 1901.
2. *Müller i Oppenheim.* Kl. Wochenschrift, 1906, str. 894.
3. *Bruck.* Med. Wochenschrift, 1906, str. 1368.
4. *Lenartowicz.* Tygodnik lekarski. 1912.
5. *Finkelstein et Gerschun Berl* Kl. Wochenschrift, 1913.
6. *Priestley.* The Lancet p. 787, 1919.
7. *Teague et Torrey.* Journ. med. Res., t. 17, z. 3, p. 223, 1921.
8. *Rubinstein.* Traité pratique de serologie et de sérodiagnostic, 1921.
9. *Rubinstein et Gauran.* C. R. Soc. Biol., t. 89, p. 893, 1923.
10. *Cohn Alfred.* Med. Klinik, 1925, str. 1159.
11. *Cohn.* D. M. Wochenschrift, 41, 1926.
12. *Gieszczykiewicz.* Polska Gazeta Lekarska, 1927, Nr. 16.
13. *Assis.* Bull. de l'institut Pasteur, Nr. 5, p. 198, 1927.
14. *Cohn Alfred.* Die Serodiagnose der Gonarrhoe Derm. Ztschr., Nr. 1, 1929.
15. *Kwiatkowski i Legeżyński.* Przegląd Dermat., 1929, t. 24, Nr. 2.
16. *Gelman.* Medycyna doświadczalna, t. XII, str. 24, 1930.
17. *Szwojnicka i Zawadziński.* Med. doświadcz., t. XII, zesz. 3 i 4, 1930
18. *Zalewski.* Medycyna, 4/1931.
19. *Bischoff.* Dermatol. Wochenschrift, 52/1931.
20. *Price.* Brit. med. J. 1931 Nr. 3665, str. 578.
21. *Klein.* Prowokacja fiz chem. rzeżączki cewki. Dermat. Wochenschrift 21/1931

Z oddziału chorób skóry i wenerycznych. (Ordynator: St. Markusfeld).

O łuszczycy.

(Praca statystyczna.)

Podał

D. Cytrynik

Asystent Oddziału.

Jednym z najczęstszych schorzeń na oddziale skórnym naszego Szpitala jest łuszczyca. Udało mi się zebrać 178 przypadków, leczonych na naszym oddziale w ciągu ostatniego dziesięciolecia; liczba ta stanowi znaczny bardzo odsetek ogólnej ilości chorych skórnych, dlatego też zadałem sobie trud zebrania tych przypadków i zanalizowania ich z punktu widzenia dermatologji współczesnej. Łuszczyca, cierpienie opornie poddające się leczeniu, wymagające od lekarza, a zwłaszcza od pacjenta, dużo cierpliwości, nie przestaje być przedmiotem wszechstronnych studjów dermatologów. Jak słusznie powiada Ostrowski „społeczne znaczenie schorzenia uwidoczni się, gdy zestawimy ilość chorych łuszczycowych z resztą chorych skórnych, gdy obliczymy czas spędzony w szpitalu i ilość godzin pracy, straconych dla społeczeństwa". Trudności w leczeniu wynikają z nieznajomości przyczyn powstawania tego cierpienia. Najrozmaitsze są teorje powstawania łuszczycy; niektóre z tych teorji poszły w zapomnienie, inne częściowo dają się pogodzić ze sobą. Zwolennicy teorji pasorzytniczej na dowód słuszności swoich poglądów przytaczali fakt wykrycia zarazków: epidermophyton Langa, bezpostaciowy zarazek Wiśniewskiego, sporochete sporogona Rascka i możność szczepienia łuszczycy, lecz badania innych autorów nie potwierdziły tych wyników; teorja ta nie ostała się w świetle nowszych badań. Inni autorzy, opierając się na przypadkach, gdzie łuszczyca wystąpiła po wstrząsie nerwowym, zwracając uwagę na częstość umiarowego ułożenia wykwitów, na zjawianie się łuszczycy u chorych z objawami nerwowemi, bronili teorji nerwowego pochodzenia łuszczycy. Od czasu, gdy Brock, naświetlając drażniącemi dawkami grasicę, otrzymywał dobre wyniki w leczeniu łuszczycy, modną się stała teorja endokrynnego pochodzenia łuszczycy, t. j. zależności łuszczycy od

zaburzeń czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego. Krzyształowicz włącza łuszczycę do grupy dermatoses endocrino-sympaticae. Leszczyński uważa łuszczycę, za endocrinid wielogruczołowy. Bernhardt przypuszcza, biorąc pod uwagę złożone warunki międzywyrównawcze, że w łuszczycy ulega schorzeniu głównie jeden z gruczołów, a zaburzenia innych gruczołów są wtórne. Według Sambergera warunkiem powstawania każdej łuszczycy jest wrodzone, ustrojowe, czynnościowe, upośledzenie skóry; sądzi on, że przyczyną powstawania łuszczycy jest zmniejszenie zdolności życiowej komórek, przeznaczonych do rogowacenia, czyli Samberger zapatruje się na łuszczycę jako na skazę parakeratotyczną. Bernhardt tłomaczy skazę parakeratotyczną, jako swoistą zdolność odczynową skóry. Ta swoista zdolność odczynowa skóry jest to czynnik usposabiający w łuszczycy, czynnik wrodzony, dziedziczny i rodzinny. Dla przejawienia się łuszczycy potrzebne są, według Bernhardta, jeszcze dwa czynniki: pierwszy — to bodźce wywołujące: a) mechaniczne — uraz, tarcie; b) chemiczne, np. podrażnienie terpentyną, nalewką jodową, kwasem trójchloroctowowym: c) zatrucia — jadem rybim, jadami bakteryjnemi; spostrzegano wybuch łuszczycy po ospie, odrze, czerwonce, po zapaleniu migdałków. Wreszcie trzeci czynnik, to uczulenie, jako czynnik pośredniczący między dziedzicznie usposobioną tkanką, a bodźcem wywołującym. W roli uczulaczy występują zaburzenia gruczołów wydzielania wewnętrznego. Tak tłomaczy Bernhardt teorję ustrojową powstawania łuszczycy. W świetle tych ostatnich teorji przedstawię zebrane przeze mnie przypadki. Śród naszych 178 chorych było 100 mężczyzn i 78 kobiet, czyli 56% mężczyzn i 44% kobiet. Nie wiem, czy ta przewaga mężczyzn jest tylko przypadkowa, gdyż i Nobl podaje 52% mężczyzn, Bulkley — 58%, Nielsen — 60%; w zbiorowej pracy z kliniki Jordana podany jest stosunek ilości mężczyzn i kobiet w liczbach 259 do 121, czyli 68% mężczyzn i 32% kobiet. Dziedziczność schorzenia i rodzinne jego występowanie były przedmiotem badań w 86 przypadkach, z których w szesnastu, czyli w 18,5%, stwierdziliśmy dziedziczne lub rodzinne występowanie łuszczycy; śród 49 mężczyzn w 13 przypadkach (26,5%), śród 37 kobiet w 3 przypadkach (8%). Bernhardt wykrywa dziedziczność w 30% w stosunku do ogólnej

ilości łuszczycowych; w 70,5% w stosunku do spostrzeżeń genealogicznie pewnych, przeciętnie w 50%. Jordan wykrywa dziedziczność w 15% swoich przypadków. W wyżej wspomnianej pracy z kliniki Jordana przytoczona jest ciekawa statystyka Hechta, który zademonstrował drzewa genealogiczne 31 rodziny na XVI kongresie dermatologów niemieckich. W 10 rodzinach wykrył Hecht łuszczycę w 2 pokoleniach, w 15 rodzinach — w trzech, w sześciu rodzinach w czterech pokoleniach. Wiek zgłaszających się chorych bywa rozmaity.

Wiek chorych	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Do 10 r. ż.	8	9	17
Między 10 — 20 r. ż.	17	30	47
„ 20 — 30 r. ż.	33	24	57
„ 30 — 40 r. ż.	12	7	19
„ 40 — 50 r. ż.	9	3	12
„ 50 — 60 r. ż.	12	5	17
„ 60 — 70 r. ż.	8	—	8
„ 70 — 80 r. ż.	1	—	1

Najmłodszy nasz pacjent miał 4 lata, najmłodsza pacjentka — 2 lata; najstarszy pacjent — 73 lata, najstarsza pacjentka — 60 lat.

Początek cierpienia, czyli pierwszy wybuch łuszczycy, może zjawić się w każdym wieku. W naszych przypadkach łuszczyca zjawiła się po raz pierwszy:

Wiek chorych	Mężczyźni	Kobiety	Razem
Do 10 r. ż.	10	14	24
Między 10 — 20 r. ż.	29	33	62
„ 20 — 30 r. ż.	31	15	46
„ 30 — 40 r. ż.	11	6	17
„ 40 — 50 r. ż.	5	2	7
„ 50 — 60 r. ż.	3	2	5
„ 60 — 70 r. ż.	2	—	2

Jak wynika z tej tablicy, aczkolwiek łuszczyca może się przejawić po raz pierwszy w każdym wieku, jednak najczęściej i u mężczyzn i u kobiet przypada początek cierpienia na drugie dziesięciolecie życia, czyli na okres dojrzewania płciowego. Nasuwa to myśl o związku łuszczycy z gruczołami płciowemi. U mężczyzn związek ten nie daje się łatwo skonstatować, łatwiej u kobiet. Śród naszych chorych stwierdziliśmy u 19-letniego mężczyzny niedorozwój jąder, brak pobudliwości płciowej, brak erekcji i polucji; łuszczyca u tego chorego po raz pierwszy pojawiła się w 13 roku życia. W drugim przypadku stwierdziliśmy u chłopca 13 letniego również niedorozwój jąder, które były wielkości fasoli; łuszczyca u tego chorego pojawiła się w 11 roku życia. Śród naszych 78 przypadków łuszczycy u kobiet w 9 przypadkach, czyli 11,5%, stwierdziliśmy zaburzenia w czynnosci gruczołów płciowych i istnienie pewnego związku między temi zaburzeniami, a pojawianiem się łuszczycy.

Przyp. I. Pierwsze objawy łuszczycy w 16 roku życia, w tymże roku dopiero pierwsze miesiączkowanie.

Przyp. II. Chora lat 16, miesiączkuje od 15 roku życia, od 4 miesięcy miesiączkowanie wstrzymało się: przed miesiącem zjawiły się wykwity łuszczycowe na łokciach i kolanach.

Przyp. III. Pierwsze objawy łuszczycy w 14 r. ż; w tymże roku po raz pierwszy miesiączkowanie obfite, bolesne.

Przyp. IV. Pierwsze objawy łuszczycy w 18 r. ż.; chora jeszcze nie miesiączkuje.

Przyp. V. Chora lat 16; menstruacja była jeden raz kilka miesięcy przed pokazaniem się wykwitów łuszczycowych.

Przyp. VI Pierwsze objawy łuszczycy w 14 r. ż, w tymże roku pierwsze miesiączkowanie.

Przyp. VII. Pierwsze objawy łuszczycy zjawiły się u chorej w czasie drugiej ciąży; miesiączkowanie do zajścia w ciążę zwykle bywało obfite, trwało 10 — 11 dni.

Przyp. VIII. Łuszczyca po raz pierwszy zjawiła się w 55 r. ż.; od tegoż roku datuje się menopauza.

Przyp. IX. W tym przypadku stwierdziliśmy bolesne, obfite miesiączkowanie trwające zwykle 8 — 9 dni.

W przytoczonych przeze mnie dziewięciu przypadkach nasuwa się myśl o związku przyczynowym między łuszczycą a czynnością gruczołów płciowych; występowało to cierpienie u kobiet albo w okresie pokwitania (przypadki I, III i VI), albo w związku z zaburzeniami miesiączkowania (przyp. II IV, V i IX) podczas ciąży (przyp. VII), w okresie menopauzy (przyp. VIII). Znacze-

nie takich przypadków jest doniosłe, gdyż podobne spostrzeżenia i wnioski, ostrożnie z nich wysnuwane, sprowadzają często leczenie na właściwe tory. Bardzo ciekawy i niezmiernie pouczający przypadek opisuje Keller z kliniki Rosta. U kobiety 30 letniej po strumektomji wystąpiły zaburzenia w miesiączkowaniu i wkrótce amenorrhoea. Po kilku miesiącach nastąpił ostry wybuch łuszczycy i w najbliższych tygodniach zajęcie bolesne stawów — żuchwowego, łokciowych, kolanowych i paliczkowych — z wysoką ciepłotą. Leczenie objawowe nie dawało wyników. Keller, przypuszczając łączność łuszczycy i cierpienia stawów z amenorrhoeą, podawał chorej w ciągu 20 dni Progynon (folliculina), następnie w ciągu 17 dni Prolan; taką kurację powtarzał trzykrotnie.

Już po pierwszych 10 dniach ustąpiła bolesność stawów; wykwity łuszczycowe, miejscowo nie leczone, zaczęły się wsysać; po kilku tygodniach chora była wolną od wykwitów, po 2 miesiącach wróciło miesiączkowanie. Przypadek ten ilustruje wzajemną zależność gruczołów wewnętrznego wydzielania — tarczycy, jajników, przypadki—z jednej strony i łuszczycy z drugiej. Lecz nie zawsze, jak słusznie zastrzega się Keller, stosunki są tak proste, jak w danym przypadku. Pawlas w osiemnastu przypadkach łuszczycy badał czynność gruczołów wewnętrznego wydzielania; w kilku przypadkach wykrył nadczynność tarczycy, w kilku jej niedostateczność, w kilku niedostateczność jajników. Badania przemiany podstawowej, ze względów technicznych przeprowadzone na niezbyt dużym materjale, nie pozwoliły nam wyciągnąć żadnych wniosków. Otrzymywaliśmy liczby albo nieodbiegające od normy, albo też odchylenia od normy bywały rozmaite — zwiększenie lub zmniejszenie przemiany podstawowej. Grzybowski, przeprowadzając dokładne i systematyczne badania przemiany podstawowej, dochodzi do wniosku, że w przeważnej ilości przypadków łuszczycy p. p. m. prawie nie odbiega od normy; ani czas trwania, ani rozległość sprawy chorobowej, ani obecność stanu ostrego nie wpływają na wysokość p. p. m. u tych chorych; o ile jest odchylenie od poziomu prawidłowego, odchylenie to bywa bardzo rozmaite.

Z cierpień współistniejących wykryliśmy śród naszych chorych w siedmiu przypadkach gruźlicze zajęcie szczytów; wspominam o tem, gdyż są zwolennicy teorji gruźliczego pochodzenia

łuszczycy, aczkolwiek ani badania histologiczne, ani bakterjologiczne nie potwierdziły tej teorji. Słuszniejszem wydaje się ujmowanie gruźlicy jako jednego z bodźców wywołujących. W ośmiu przypadkach obserwowaliśmy u chorych łuszczycowych w czasie trwania wykwitów tworzenie się ropniczy to pod pachą, czy też na całym ciele. Większość dermatologów podkreśla rzadkość występowania ropni u łuszczycowych. Samberger tłómaczy to zjawisko zmniejszoną zdolnością życiową komórek przeznaczonych do rogowacenia, strzępią się one natychmiast i uniemożliwiają w zarodku wytworzenie się krosty. W ten sam sposób tłomaczy Samberger niemożność tworzenia się korytarzy świerzbowych u łuszczycowych; istotnie nigdy nie obserwowaliśmy współistnienia świerzby u łuszczycowych. Niektórzy podkreślają częstość wola u łuszczycowych; śród naszych chorych tylko w 4 przypadkach stwierdziliśmy powiększenie gruczołu tarczowego, dwa razy z objawami Basedowizmu. Z innych schorzeń skóry stwierdziliśmy u łuszczycowych — owrzodzenia goleni, pospolity liszaj przewlekły, trądzik pospolity, łupież pstry, zapalenie skóry opryszczkowate (Dühringa), twardzinę skóry, strupień. Ze schorzeń ogólnych współistniejących stwierdziliśmy w kilku przypadkach cierpienia układu krwionośnego, gastroptosis, lues. Marcuse stwierdził liczne neurozy i psychozy w rodzinach łuszczycowych; można w tem dopatrzeć się głębszej przyczyny, mianowicie, że łuszczycowi przychodzą na świat nie tylko z czynnościowo upośledzonym naskórkiem, lecz że uszkodzeniu podlegają i inne części składowe pochodzenia ektodermalnego, np. system nerwowy. Petracek z kliniki Sambergera zbadał w tym kierunku 45 przypadków. Stwierdził neurozy i psychozy w rodzinach pacjentów łuszczycowych ogółem w 16 przypadkach, to jest w 35,5%, mianowicie Petracek wykrywał w rodzinach łuszczycowych alkoholizm, neurastenję, epilepsję, tremor, psychozy, a wśród chorych łuszczycowych — neurozy i psychozy (neurastenja, hysterja, chorea, epilepsja, alkoholizm) w 10 przypadkach, to jest w 22,5%. Śród naszych chorych, u których od niedawna na tę sprawę zaczęliśmy zwracać uwagę, wykryłem zaburzenia nerwowe u pacjentów i w ich rodzinach w 8 przypadkach. U jednej chorej łuszczycowej stwierdziliśmy schizophrenję; jedna w młodości miewała ataki padaczkowe; w czasie pobytu na oddziale stwierdziliśmy u niej wole i objawy stwardnienia rozsianego — scle-

rosis disseminatae; a więc mieliśmy w tym przypadku zaburzenia czynnościowe naskórka, gruczołów dokrewnych i systemu nerwowego; również jedno z dzieci tej chorej miało epilepsję U trzeciej z naszych chorych jedna siostra również łuszczycowa jest nerwowo chorą, druga siostra ma córkę umysłowo chorą. U mężczyzn wykryliśmy zaburzenia układu nerwowego w 5 przypadkach: mieliśmy na oddziale dwóch mężczyzn łuszczycowych głuchoniemych, jednego z psychozą, u jednego brat epileptyk, u jednago stryj nerwowo chory.

Biorąc pod uwagę, że, jak nadmieniłem, od niedawna dopiero zwracamy uwagę na tą sprawę, musimy skonstatować, że nieżbyt rzadko u łuszczycowych i w ich rodzinach te zaburzenia się spotykają. Jednak muszę dodać, że na oddziale psychjatrycznym naszego Szpitala łuszczycowi rzadko się spotykają.

Co się tyczy leczenia łuszczycy, to próbujemy na Oddziale najrozmaitszych metod; usiłowania nasze idą w tym kierunku, aby chorego w możliwie najkrótszym czasie uwolnić od wykwitów. Leczenie stosujemy zwykle miejscowe i ogólne. Do leczenia miejscowego używamy znanych środków, jak chryzarobina, maść Wilkinsona, kwas pyrogallusowy, kwas salicylowy, rtęć. Leczenie ogólne ma na celu usunięcie przyczyny wywołującej i tem się tłomaczy wielorakość metod stosowanych.

Od bardzo dawna stosowaliśmy arszenik, przeważnie w postaci wstrzykiwań podskórnych; stosowaliśmy również już przed dziesięciu laty arsen dożylnie w postaci neosalwarsanu. Neosalwarsan stosowaliśmy w kilku przypadkach u łuszczycowych kiłowych i w wielu przypadkach u łuszczycowych niekiłowych. Nie spostrzegaliśmy wybiórczego działania neosalwarsanu w tych przypadkach; wspominam o tem w związku z pracą R o z e n b a u m a, który opisał pojedyncze przypadki, w których stare wykwity łuszczycowe ustąpiły po kilku wstrzykiwaniach neosalwarsanu. Na podstawie doświadczenia z kilkudziesięciu przypadkami nie możemy podzielić optymizmu R o z e n b a u m a w stosunku do neosalwarsanu przy łuszczycy. Stosowaliśmy domięśniowo pepton, atophanyl dożylnie. Przez pewien czas stosowaliśmy dożylnie salicylan sodu; spostrzegaliśmy wtedy uczulenie skóry, pozwalające na stosowanie z dobrym wynikiem daleko słabszych stężeń środków przeciwłuszczycowych, jak chrysarobina ($^1/_2$%), co nie jest obojętnem dla uniknięcia zapaleń skóry i powikłań ze strony nerek. Od dożylnego przeszliśmy

następnie do doustnego podawania salicylanu sodu, do którego dodajemy jeszcze atophan. Po kilkunastu dniach spostrzegamy blednięcie środkowej części nacieków łuszczycowych; pomagamy sobie wtedy stosowaniem maści w małych stężeniach. Salicyl, podawany dożylnie czy też doustnie, wzmaga zdolność odczynową skóry; podrażnienie skóry po chryzarobinie występuje w tych przypadkach szybciej i przy słabszych koncentracjach aniżeli u tych samych chorych, gdy salicylu nie zażywają. Wiemy, że i przy stosowaniu miejscowym ma Salicyl własność wzmagania zdolności odczynowej skóry, zwłaszcza u ludzi na lek pewien wrażliwych. Wykazał to F r e u n d, wykonując tak zwaną Läppchenprobe, nakładając płatki z rozmaitemi maściami w połączeniu z kwasem salicylowym i bez niego.

Stosowaliśmy i organopreparaty, nie mieliśmy jednak tak pięknych wyników, jakie mieli K e l l e r w cytowanym wyżej przypadku i P a w l a s.

P a w l a s szczegółowo badał czynność gruczołów wewnętrznego wydzielania i układu nerwowego wegetatywnego. Na osiemnaście przypadków łuszczycy uzyskał P a w l a s w 6 przypadkach zupełne wyleczenie i w 4 znaczną poprawę, stosując wyciągi odpowiednich gruczołów. Przy nadczynności tarczycy (wykazywanej próbami P a r i s s o t i R i c h a r d'a) stosował P a w l a s podskórnie wyciągi z przysadki mózgowej; przy niedostatecznej czynności tarczycy podawał doustnie lub podskórnie wyciągi z tarczycy. Stosunkowo rzadko stosujemy naświetlania promieniami Roentgena bezpośrednie, czy też pośrednie, jak grasicy, lub paravertebralne (Dr. M e s z). Nie stosujemy również naświetlań lampą kwarcową, ani też naświetlań z poprzednim uczuleniem skóry preparatem akrydynowym.

Stosując którąkolwiek z wyżej wymienionych metod, nie jesteśmy, niestety, w stanie zabezpieczyć chorego przed nawrotami cierpienia.

Częstość nawrotów jest bardzo zmienną; nieraz chory ma spokój kilka lub kilkanaście lat, a często już po kilku tygodniach po pozornem wyleczeniu się chorego następuje nawrót cierpienia. Lecząc chorego łuszczycowego według znanych nam metod postępowania terapeutycznego, dążymy do możliwie najszybszego uwolnienia chorego od wykwitów; zupełne wyleczenie chorego, czyli usunięcie przyczyny powstawania łuszczycy, jest wciąż jeszcze zadaniem przyszłości.

PIŚMIENNICTWO.

R. Bernhardt. Przyczyny i sposób powstawania łuszczycy, Pol. Gaz. lek, 1923 Nr. 6.

R. Bernhardt. Kilka uwag o łuszczycy. Przegl. Derm. 1928 nr 1.

R. Bernhardt. Choroby skóry -- podręcznik.

H. Freund. Über die Steigerung der Reaktionsfähigkeit der Hant durch Salicylsaüre bei Überempfindlichen, zugleich ein Beitrag zur Technik der Lappchenprobe. Derm. Wocheuschr. Bd. 92. nr 25.

M. Grzybowski. O podstawowej przemianie materji w łuszczycy i jej związku ze zboczeniami gruczołów dokrewnych. Przegl. Derm. 1929 nr 3.

A. Jordan. Psoriasis vulgaris. Derm. Ztschr. Bd. 62. H. 4/5.

Fr. Krzyształowicz. Choroby skóry --- podręcznik.

Ph. Keller. Die Wirkung von Sexualhormonen bei einem Fall von Psoriasis-arthropatica Derm. Wchschr. Bd. 93 nr 44.

R. Leszczyński. Opoterapja łuszczycy przy pomocy diatermji Pol. Gaz. Lek. 1926 nr 39.

J. Merenlender. O leczeniu łuszczycy dożylnymi zastrzykami Salicylanu Sodu. Kw. Klin. Tom III. 1924.

St. Ostrowski. Uczulanie na światło pochodnemi akrydyny w leczeniu łuszczycy. Przegl. Derm. 1930 nr 3.

T. Pawlas. Zaburzenia wydzielnicze gruczołów dokrewnych a choroby skórne. 1927.

E. Petracek. Czy łuszczyca pospolita jest tylko chorobą skórną. Przegl. Derm. 1930 nr 2.

M. G. Rozenbaum. Beitrag zur Therapie der Psoriasis. Derm. Wchschr. Bd. 93 nr 44.

Fr. Samberger. O istocie łuszczycy. Przegl. Derm. 1929 nr 3.

B. Zorn. Das Problem der Psoriasis. Derm. Studien Bd. 27.

Z oddziału wewnętrznego: (Ordynator: G. Lewin).

Badania nad wpływem kwasów i zasad na bilans wodny ustroju i na obrzęki. [1])

Podał

Juljan Fliederbaum,
Asystent oddziału.

Część I.

W szeregu prac wykazaliśmy rolę zaburzeń w gospodarce kwasowo-zasadowej w powstawaniu obrzęków. Okazuje się mianowicie, że w okresie tworzenia się obrzęków oraz w okresie rozwiniętych obrzęków sercowo- i nerkowo — chorzy wykazują skłonność do zatrzymywania kwasów w ustroju: stwierdziliśmy u tych chorych wzgl. zmniejszone wydalanie kwasów z potem, przez powietrze oddechowe oraz przez przewód pokarmowy; również po obarczeniu tychże chorych kwasami spostrzegaliśmy zmniejszone ich wydalanie z ustroju przez narządy wymienione i przez nerki. Ponieważ pozatem kwasica miejscowa skóry i tkanki podskórnej, wywołana przez wprowadzenie doskórne płynów o różnej kwasocie czynnej, zwiększa wodochłonność (= gotowość obrzękową) skóry i tkanki podskórnej, wyprowadziliśmy na podstawie tych badań 2 wnioski: 1) że miejscowe zaburzenia w gospodarce kwasowo - zasadowej mogą wywoływać tworzenie się obrzęków i 2) że u chorych z obrzękami istnieje ukryta kwasica tkankowa.

Dla potwierdzenia słuszności wysuniętych koncepcji, jako swego rodzaju experimentum crucis, należało przeprowadzić doświadczenia nad wpływem kwasów i zasad, wzgl. djety zakwaszającej i alkalizującej na gospodarkę wodną ustroju, a mianowicie na bilans wodny, na moczenie, na wydalanie płynów pozanerkowe, na wagę chorych, na rozległość obrzęków i na pogotowie obrzękowe skóry i tkanki podskórnej.

Poruszone tu zagadnienie było już przedmiotem wielu badań, które jednakże nie zostały przeprowadzone wszechstronnie i nie wolne są od wniosków sprzecznych.

Koehler zwraca uwagę, że do klasycznego obrazu klinicznego kwasicy należą spadek wagi i wysuszenie tkanek. Z objawami temi spotykamy się w cukrzycy ciężkiej, w marskości ner-

1) Wg. odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu klinicznem dnia 13.7.1930 r.

kowej, kwasicy pokarmowej osesków—przebiegających ze zmniejszonym zasobem dwuwęglanów we krwi. Haldane, w badaniach na sobie przeprowadzonych, wykazał, że po spożyciu 65 gr. chlorku amonu w ciągu 3-ch dni występuje zakwaszenie ustroju (zmniejszenie zasobu dwuwęglanów we krwi, zakwaszenie moczu) i powstaje silna diureza. Również Modrakowski uważa NH_4Cl za środek zakwaszający i moczopędny, zaznacza jednakże, że odczyny regulujące ustroju opanowują powoli sztucznie wywołaną kwasicę pomimo ciągłego stosowania chlorku amonowego, co doprowadza do zupełnego wyrównania, a nawet do przesunięcia odczynu krwi w stronę zasadową, wobec czego poleca podawać NH_4Cl przez 3 dni z kilkudniowemi przerwami między okresami podawania środka.

Nie każda kwasica przebiega jednakże że wzmożonem moczeniem. Kwasice miesiączkowa, gorączkowa, dwutlenkowęglowa, krążeniowa, pomorfinowa, głodowa, pooperacyjna i w przebiegu zapalenia płuc łączą się z wybitnym bilansem wodnym dodatnim.

Koehler podkreśla, że, z drugiej strony, alkalozie towarzyszą nawodnienie ustroju i przybytek na wadze. Jest to jednakże sprzeczne ze znanym jeszcze za czasów Brighta wpływem korzystnym zasad na obrzęki nerkowe. Jak wiadomo, w schorzeniach serca i nerek uzyskujemy niejednokrotnie zanik obrzęków po różnych zabiegach odkwaszających ustrój, jak odpoczynek mięśniowy (zmniejszona produkcja kwasu mlekowego i heksozofosforowego), usunięcie z pożywienia potraw zakwaszających jak niektóre przyprawy, mięso, ser, ryby, jaja i t. d. oraz podawanie chorym djety wyraźnie alkalizującej, jak mleczna Karella, ziemniaczana Salomona i Jagic'a, bananowa Salomona, owocowa Mendla, jabłkowa Heislera-Moro i t. d.

Jak się mamy zachować wobec tych sprzecznych ze sobą faktów? By odpowiedzieć na pytanie, przeprowadziliśmy szereg badań, do omówienia których za chwilę przejdziemy.

Musimy jednakże przed tem zastanowić się nad tym, co oznaczają używane przez nas poniżej wyrazy oraz nad metodyką badań.

Przez bilans wodny ustroju rozumiemy stosunek liczby przyjętych płynów do liczby płynów wydalonych z ustroju. Gdy stosunek ten jest większy od jednostki, mówimy o bilansie dodatnim, gdy mniejszy — o ujemnym.

W a g a c h o r y c h jest najczulszym wskaźnikiem bilansu wodnego. Waga chorego wzrasta (nprz. z dnia na dzień, w ciągu kilku dni lub kilku godzin i t. d.) przy bilansie dodatnim, maleje — przy ujemnym. Daje ona pojęcie o zatrzymywaniu płynów przez ustrój — przedewszystkiem przez zbiorniki zapasowe wody. Metoda ważenia codziennego chorych naczczo po oddaniu moczu i stolca daje lepszy wgląd w bilans wodny, niż dokładne mierzenie ilości przyjętych płynów i mierzenie dobowej ilości moczu.

Przez i l o ś ć d o b o w ą m o c z u rozumiemy ilość moczu, wydalonego w ciągu doby przez chorego, pozostającego w ciągu tej doby w spoczynku (w łóżku), bez leków, na diecie stałej o znanym składzie, przy wyłączeniu czynników psychicznych. Przy przeprowadzaniu badań nad gospodarką wodną należałoby właściwie określać i l o ś ć w y d a l o n e j z m o c z e m w o d y, czego nie czyni żaden z autorów. Przy ciężarze moczu niewysokim (do 1015) popełnia się przytem błąd do 3%, przy wyższym— odpowiednio większy. By obliczyć zawartość wody w litrze moczu, należy od 1000 cm³ odjąć liczbę, uzyskaną przez pomnożenie dwuch ostatnich liczb ciężaru gatunkowego moczu przez 2,33 (*wskaźnik Häsera*).

Przez p o z a n e r k o w o w y d a l o n ą w o d ę rozumiemy wodę, wydaloną przez skórę i z oddechem, wyłączając z tego pojęcia niewielką ilość wody, wydalonej z kałem. Ta definicja pojęcia nie identyfikuje pozanerkowego wydalania wody z wprowadzonym jeszcze przez S a n c t o r i u s a w r. 1614 pojęciem— „perspiratio insensiblis". Pozanerkowe wydalanie wody niezawsze jest równe liczbie w y p a r o w a n e j z p o w i e r z c h n i c i a ł a w o d y, gdyż mieści w sobie i pot, w stanie płynnym wydalony na zewnątrz, nie mieści natomiast różnicy między wchłoniętym tlenem i wydalonym dwutlenkiem węgla. Jak wynika z prac szeregu autorów (H e l l e r a, B r a t u s c h — M a r r a i n a, J e a n a M e y e r a i inn.), metody bezpośredniego określenia ilości wydalonych przez skórę lub z oddechem płynów są żmudne, uciążliwe dla chorego, wymagają wyszkolonego personelu pomocniczego i są przytem nieścisłe. Natomiast metoda pośrednia — określania przy pomocy wagi utraty płynów pozanerkowego jest prostsza, dogodniejsza i stosunkowo ściślejsza; pamiętamy przytem jednakże, że „u t r a t a n a w a d z e" mieści w sobie różnicę między wydalonym dwutlenkiem węgla i pochłoniętym tlenem,

co zdaniem wymienionych autorów stanowi błąd minimalny (20 — 175 gr. w ciągu doby przy przemianie odpowiadającej 2000 ciepłostek) — oraz części stałe wydalone z potem. Przy metodzie pośredniej najważniejszym warunkiem ścisłości jest dobra, pewna waga.

Rozległość obrzęków określamy przy pomocy objawu dołka z ucisku palcem. Najwyższy punkt na skórze, na którym ucisk pozostawia nie znikający dołek jest miernikiem rozległości obrzęków. Od rozległości obrzęków odróżniamy nasilenie obrzęków: im obrzęki są bardziej zaznaczone, im nasilenie ich jest większe, tym głębszy dołek pozostawia na skórze ucisk palcem; nasilenie obrzęków na kończynach lub na tułowiu mierzymy przy pomocy centymetru, określając obwód na pewnej wysokości (w pewnej odległości od punktów kostnych); zwiększanie się lub zmniejszanie się obwodu świadczy o narastaniu lub zanikaniu obrzęków. Duże znaczenie posiada także spoistość obrzęku: obrzęk miękki, ciastowaty lub puszysty spotykamy w okresie znikania obrzęków; obrzęk oporny, twardy, sprężysty jak guma stwierdzamy w okresie narastania, zwiększania się obrzęków, jest on oporny na środki moczopędne. O znaczeniu tych pojęć dla kliniki obrzęków podamy na innem miejscu.

Przez gotowość obrzękową wzgl. wodochłonność skóry rozumiemy pewną własność — zdolność tej skóry do zatrzymywania większej lub mniejszej ilości wody. Im większa jest gotowość obrzękowa, tym szybciej wsysa się do tkanki podskórnej wprowadzony doskórnie rozczyn fizjologiczny soli kuchennej wzgl. płyn Ringera-Lockea (0.2 cm³). Ten wprowadzony przez Aldricha i Mc Clurea odczyn wodny skóry (O. W. S.) jest zatem miernikiem jej gotowości obrzękowej, wzgl. wodochłonności. Oba te pojęcia są pojęciami dynamicznemi i nie są identyczne z wyrazami pogotowie obrzękowe skóry wzgl. stan obrzękowy skóry. Te wyrazy oznaczają pojęcia statyczne, nie własność, ale stan pewien skóry, że mianowicie zatrzymuje ona pewną ilość wody ponad normę, choć do obrzęku jeszcze nie doszło, choć obrzęku przy pomocy objawu dołka z ucisku palcem nie możemy wykazać. Ukryte zatrzymywanie wody przez skórę stwierdzamy przez przybytek na wadze lub przez zwiększenie obwodu kończyny ew. przy pomocy elastometru Schade'go.

Wobec chaosu pojęć i terminów, który panuje w piśmiennictwie, dotyczącem gospodarki wodnej i obrzęków, powyższe uwagi i definicje pojęć uważaliśmy za konieczne.

Metodyka i technika badań.

Dobór chorych. Ponieważ szło nam o ustalenie, w jaki sposób kwasy i zasady wpływają na obrzęki, badania przeprowadzaliśmy na osobnikach zdrowych, na sercowo i nerkowo-chorych bez obrzęków oraz w przypadkach obrzęków pochodzenia sercowego i nerkowego.

Djety zakwaszająca i alkalizująca. Jest rzeczą prawie że niemożliwą zakwasić lub zalkalizować ustrój w ścisłem tego słowa znaczeniu, to znaczy przy pomocy djety zmienić pH krwi, gdyż ze wszystkich zasadniczych własności stałych organizmu, jak izotermja, izotonja, izojonja i t. d., zdolność do utrzymywania pH na stałym poziomie jest najtrwalsza i najbardziej doskonała. Przy pomocy djety możemy wywołać jednakże przepojenie ustroju kwasami i zasadami, a nawet zmienić stosunek wzajemny jonów w skórze (Luithlen, Wiechowski, Kroetz), a zatem w narządzie najwięcej nas ze względu na obrzęki interesującym.

Przy djecie zakwaszającej podawaliśmy: wołowinę smażoną, wątróbkę, drób, ryby smażone, śledź, sery, wędliny, jaja, ryż, masło, czekoladę, chleb.

Przy djecie alkalizującej podawaliśmy: mleko, cukier, herbatę, ogórki, pomidory, marchew, buraki, szpinak, szczaw, ziemniaki, kapustę, fasolę, owoce (pomarańcze, jabłka, gruszki, wisznie, winogrona, ew. banany).

Ponieważ każdy z chorych kolejno przebywał na djecie alkalizującej i zakwaszającej (p. niżej) w każdym okresie djetetycznym otrzymywał on jednakową ilość wody, białka i soli kuchennej; w okresie zakwaszającym białka były pochodzenia zwierzęcego, w okresie alkalizującym — roślinnego.

Środki chemiczne zakwaszające i alkalizujące. Środki te podawaliśmy bądz jednorazowo przy wykonywaniu próby alkalizująco - wodnej i zakwaszająco - wodnej (p. niżej) bądź w przeciągu okresu kilkudnioweego, by wzmóc działanie alkalizujące lub zakwaszające pokarmów.

Celem zakwaszenia podawaliśmy ac. mur. dil. i ac. phosphor. dil. (60 kropli jednorazowo lub 100 kr. w ciągu dnia) lub kwaśny fosforan sodu (20 gr. jednorazowo lub 50 gr. w ciągu dnia). Celem zalkalizowania ustroju podawaliśmy natr. bicarbonicum lub magn. usta lub mieszankę o składzie: natr. bicarbonic., magnes. ustae, natr. citrici aa — 20 gr. w doświadczeniu jednorazowem (p. niżej) lub co 2 godziny łyżeczkę w doświadczeniu kilkudniowem. Chorym, reagującym na podawanie tych leków biegunką, podawaliśmy doustnie Bismuth. carbonicum lub makowiec, po uprzedniem sprawdzeniu wpływu tych środków na danego osobnika.

P r z y g o t o w y w a n i e c h o r y c h. Zdrowym wzgl. chorym, należącym do jednej z podanych wyżej grup, zalecaliśmy pobyt w łóżku w czasie badania, wyłączaliśmy czynniki psychiczne i leki. Po obliczeniu należnej wagi chorego (wzrost chorego w cm. pomnożony przez stały wskaźnik 455) podawaliśmy mu djetę o wartości ± 25 kaloryj na kilo wagi należnej, $^3/_4$ gr. białka na kilo wagi, pokrywając resztę kaloryj węglowodanami i tłuszczami, przyczem przy djecie mięsnej podawaliśmy równocześnie większą ilość tłuszczów, natomiast djeta jarska zawierała stosunkową przewagę węglowodanów Dobowa ilość soli kuchennej była stale ta sama, wynosiła 5—8 gr. NaCl. Dobowa ilość płynów przyjmowanych przez poszczególnych chorych w całym okresie badania była stałą; była ona o 200 cm³ większa od średniej ilości dobowego wydalania płynów danego osobnika w okresie wstępnym (p. niżej).

M e t o d y k a d o ś w i a d c z e n i a t r w a ł e g o (k i l k u d n i o w e g o). Przygotowani jak powyżej chorzy w ciągu dwu pierwszych dni wstępnych otrzymywali djetę zwykłą, do której przywykli przed przybyciem na oddział (zazwyczaj jarzynowo-owocowo-kleikowo-mleczna z ograniczeniem soli i płynów). Po tym dwudniowym okresie wstępnym przechodziliśmy do 4-dniowego okresu zakwaszającego (djeta zakwaszająca, p. wyżej, ew. z dodatkiem środków zakwaszających chemicznych), poczem do 4 dniowego okresu alkalizującego (djeta alkalizująca ew. z dodatkiem środków alkalizujących, p. wyżej; chorym, którzy pierwszego dnia po środkach alkalizujących dostawali biegunek następnego dnia podawaliśmy sam węglan bismutu lub nalewkę opiumową lub sproszkowany makowiec i, po zbadaniu w ciągu tego, ew. i następn. dnia wpływu bismutu lub makowca na gospodarkę wodną danego osobnika, przechodziliśmy następnie do

4-ro-dniowego okresu alkaliczno-bismutowego lub alkaliczno-makowcowego). Zazwyczaj po alkalizacji jeszcze raz przeprowadzaliśmy 4-rodniowe powtórne zakwaszenie i 4-dniową powtórną alkalizację.

W ciągu całego okresu badania chory był codziennie ważony, notowaliśmy ilość dobową moczu, jego ciężar gatunkowy, ilość przyjętych płynów (per se i w pokarmach — wg. tablic), wagę wydalonego kału (ważenie kału, zawartego w wytarowanem naczyniu). Codziennie notowaliśmy też rozległość, nasilenia i spoistość obrzęków oraz wykonywaliśmy w okolicy mięśnia naramiennego odczyn wodny skóry (O. W. S.) Aldricha i Mc Clure'a (technikę odczynu podaliśmy na innem miejscu), określając w ten sposób zmianę stopnia gotowości obrzękowej skóry.

Metodyka doświadczenia udarowego (jednorazowego). Przygotowanym jak powyżej chorym, przebywanym na djecie wstępnej lub alkalizującej (bez środków chemicznych) co 4 ty dzień przeprowadzaliśmy po kolei (u poszczególnych chorych kolejność prób była różna) próbę wodną (1000 cm³ wody), próbę wodno-alkalizującą (1000 cm³ wody + 20 gr. Mg O) oraz próbę wodno-zakwaszającą (1000 cm³ wody + 60 kropli ac. phosphor. dil. lub 60 kropli ac. mur. dil. lub 20 gr. kwaśnego fosforanu sodu).[1]).

Płyn chory wypijał na czczo, po oddaniu moczu rannego i stolca, w ciągu $^1/_2$ godziny. W ciągu następnych 4-ch godzin chory pozostawał w łóżku w warunkach wyżej wymienionych i co $^1/_2$ godziny oddawał mocz do oddzielnych naczyń.

Chorego ważyliśmy bezpośrednio przed wypiciem płynu właściwego (a więc po oddaniu stolca i moczu) oraz w 4 godziny po wypiciu. Odczyn wodny skóry (O. W. S.) Aldricha i Mc Clurea wykonywaliśmy w godzinę po wypiciu płynu. W moczu określaliśmy jego ilość, ciężar gatunkowy, ew. pH (technikę pobierania moczu dla określenia pH omówiliśmy na innem miejscu). Notowaliśmy wpływ prób na obrzęki.

Odczytywanie wyników badań. O wpływie djety i środków chemicznych na obrzęki sądzimy ze wzrostu lub zmniej-

[1]) U chorych którzy dostawali biegunek po magnezji palonej przeprowadzaliśmy kolejno próby 1) z 1000 cm3 wody + 20 kropli nalewki opjumowej 2) z 1000 cm3 H_2O + 20 gr. MgO + 20 kr. Trae Opii i 3) z 1000 cm³ H_2O + + 20 kr. Trae Opii + środek zakwaszający, jak powyżej.

szania się wagi, ze zmiany spoistości, rozległości i nasilenia obrzęków.

Odczytywanie O. W. S. odbywało się wg. sposobu Aldricha i Mc Clurea.

Miarą bilansu wodnego ustroju jest różnica między ilością płynów wprowadzonych a ilością wydalonych z moczem i pozanerkowo.

Suma wody wydalonej pozanerkowo i nerkowo równa jest ubytkowi wagi więcej ilość płynów wprowadzonych. Obliczenie więc pozanerkowego wydzielania płynów jest b. łatwe. Np.

1) w doświadczeniu udarowem chory o wadze 50 kg. dostał 1000 cm^3 płynów, z czego wydalił z moczem 700 cm^3, waga np. po doświadczeniu 49 kg. 700 gr., czyli ubytek na wadze 300 gr. Obliczenie: X (wydal. pozanerk.) + 700 (wydal. mocz) = 1000 (ilość płynów podana) + 300 (ubytek wagi), czyli X = 1000 + + 300 — 700 = 600, a zatem pozanerkowo wydalił chory 600 cm^3;

2) w doświadczeniu udarowem chory o wadze 49 kg. 200 gr. wydalił z 1000 cm^3 płynu otrzymanego 700 cm^3 z moczem, przyczem przybyło mu na wadze 100 cm^3 (waga po doświadczeniu = 49 kg. 300 gr.), czyli X + 700 = 1000 — 100; X = 1000 — — 100 — 700 = 200 (cm^3), a zatem pozanerkowo 200 cm^3;

3) w doświadczeniu udarowem chory o wadze 62 kg. dostał 1000 cm^3 płynów, przyczem wydalił z moczem 1300 cm^3, stracił na wadze w czasie doświadczenia 300 gr (waga po doświadczeniu 61 kg. 700 gr.) czyli X + 1300 = 1000 + 300; X = 1300 — — 1300 = 0, czyli pozanerkowego wydalania nie stwierdzono.

Analogiczne obliczenia przeprowadzamy przy doświadczeniu trwałem.

Zaznaczyć musimy (wślad za Hellerem), że przy djecie o stałym składzie i jednakowej wartości kalorycznej (a zatem w naszem doświadczeniu trwałem) możemy przy obliczaniu wydalania płynu pozanerkowego nie brać pod uwagę wymienionej już wyżej różnicy między wydalaniem CO_2 i pochłanianiem O_2.

Wyniki badań.

1. Próby wodna, wodno-zakwaszająca i wodno-alkalizująca u osobników zdrowych.

Wyniki prób tych, przeprowadzonych u 10-ciu osobników klinicznie zdrowych uwidocznione są na tablicy 1-szej.

Z tablicy tej wynika, że u osobników zdrowych litr płynu, podany doustnie, zostaje w ciągu 4 godzin wydalony z moczem nieraz z nieznaczną nadwyżką; równocześnie organizm wydziela pewną ilość płynów pozanerkowo, co ujawnia się m. in. spadkiem wagi, zresztą niestałym; bilans wodny u osobników zdrowych może być przy tej próbie zrównoważony, bądź ujemny, nigdy natomiast nie stwierdza się bilansu wodnego dodatniego, t. j. zatrzymywania części podanych płynów przez ustrój.

Po podaniu doustnem kwasów stwierdzamy przyspieszone wydalanie podanego równocześnie litru płynu; ustrój wydziela zazwyczaj w ciągu 4 godzin znacznie większą ilość płynu, niż wprowadzono, waga spada, zwiększa się diureza i wydalanie płynów pozanerkowe, bilans wodny jest zawsze ujemny. Odczyn wodny skóry wykonany w 2-ie godziny po wypiciu przez chorego płynów zakwaszających wykazuje znaczny spadek wodochłonności skóry.

Po podaniu środków alkalizujących spostrzegamy raczej zmniejszenie diurezy i pozanerkowego wydalania płynów, przybytek na wadze, bilans wodny dodatni. zwiększoną wodochłonność skóry w 2 godziny po podaniu płynów alkalizujących, a zatem zjawiska odwrotne do występujących po podaniu środków zakwaszających.

Zaznaczyć musimy, że w przypadkach, które reagowały na podawanie płynów alkalizujących biegunką, po dodaniu nalewki opiumowej lub węglanu bismutu do płynów podawanych stwierdzaliśmy analogicznie do podanego oddziaływanie ustroju na środki zakwaszające i alkalizujące.

2. Próby wodna, wodno-zakwaszająca i wodno-alkalizująca w schorzeniach serca i nerek.

Badanie nasze przeprowadzaliśmy u sercowo- i nerkowo-chorych bez obrzęków i z obrzękami oraz w schorzeniach nerek z lekko zaznaczoną mocznicą, Natomiast w przypadkach wybitnej azocicy ze zmniejszonym zasobem zasad, ze względu na ciężki stan, badań nie przeprowadzaliśmy. Przykłady wyników uzyskanych przez nas podane są na załączonej tablicy 2-giej.

Z tablicy tej możemy wyprowadzić wnioski następujące.

TABLICA I-sza

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rodzaj podanego płynu	Waga przed wypiciu płynu	Waga 4 godz. po wypiciu płynu	O. W. S. przed wypiciu	O. W. S. 2 godz. po płynu	Wydzielił nerk.	Wydzielił pozanerk.	Bilans wodny
1.	B. M.	18 l.	m.	1000 cm³ H_2O	53 kg.	52 kg. 800	60′	50′	1000	200	—
				1000 cm³ H_2O + 60 kr. HCl	53 kg.	52 kg. 300	60′	80′	1250	450	—
				1000 cm³ H_2O + 20 gr. MgO	53 kg.	53 kg. 400	60′	40′	600	0	+
2.	K. K.	34 l.	m.	1000 cm³ H_2O	62 kg	61·900	60′	50′	1000	100	—
				1000 cm³ H_2O + 60 kr. H_3PO_4	62 kg.	61·500	60′	70′	1150	350	—
				1000 cm³ H_2O + 20 gr. Na_2CO_3	62 kg.	62·500	60′	50′	500	0	+
3.	B. A.	40 l.	m	1000 cm³ H_2O	55 kg. 500	55·400	50′	50′	1000	100	—
				1000 cm³ H_2O+20 kr. Tr. Opii	55 kg. 500	55·600	50′	40′	850	50	+
				Ditto + 60 kr. HCl	55 kg. 500	54·900	50′	65′	1350	250	—
				1000 cm³ H_2O+20 kr. Trae Opii + 20 gr. MgO	55 kg. 500	56·000	50′	30′	450	50	+
4.	S. M.	17 l.	m	1000 cm³ H_2O	49·100	48,900	60′	60′	1150	50	—
				1000 cm³ H_2O + 5gr. Bi. carbonic.	49,100	48,900	60′	55′	1150	50	—
				Ditto + 20 gr. MgO	49·100	49 300	60′	40′	800	0	+
				1000 cm³ H_2O + 5 gr. Bi. carbonic. + 60 kr. $H^3 PO_4$	49,100	48,500	60′	70′	1450	150	—
5.	J. G.	18 l.	ż.	1000 cm³ H_2O	48 kg.	47·800	60′	60′	1100	100	—
				1000 cm³ H_2O + 60 kr. H_3PO_4	48 kg.	47·700	60′	70′	1200	100	—
				1000 cm³ H_2O + 20 gr. MgO	48 kg.	48·200	60′	40′	800	0	+

TABLICA I-sza (ciąg dalszy)

6.	B. Z.	22 l.	ż.	1000 cm^3 H_2O	52 kg.	52·000	50′	50′	1000	0	=
				1000 cm^3 H_2O + 5gr. Bi. carbonic	52 kg	52·000	50′	50′	1000	0	=
				Ditto + 60 kr. HCl	52 kg.	51.700	50′	70′	1250	50	—
				1000cm³ H_2O + 5 gr. Bi. carbonic. + 20 gr. MgO	52 kg.	52·200	50′	40′	760	40	+
7.	J. K.	28 l.	ż.	1000 cm^3 H_2O	55 kg. 100	55·000	60′	65′	1000	100	—
				1000 cm^3 H_2O+20 kr. Trae Opii	55 kg. 100	55·200	60′	50′	900	0	+
				Ditto + 20 gr. MgO	55 kg. 100	55·400	60′	40′	700	0	+
				1000 cm^3 H_2O+20 kr. Trae Opii + 60 kr. H^3PO_4	55 kg. 100	54 800	60′	70′	1100	200	—
8.	B. K.	26. l.	ż.	1000 cm^3 H_2O	60 kg.	60,000	60′	60′	1000	0	=
				1000 cm^3 H_2O + 20 gr. MgO	60 kg.	60.300	60′	40′	700	0	+
				1000 cm^3 H_2O + 60 kr. HCl	60 kg.	59·600	60′	75′	1350	50	—
9.	P. K.	35 l.	m.	1000 cm^3 H_2O	62 kg. 300	62.200	65′	70′	1050	50	—
				1000 cm^3 H_2O+20 gr. Na_2CO_3	62 kg. 300	62,500	65′	45′	730	70	+
				1000 cm^3 H_2O+20 gr. NaH_2PO_4	62 kg. 300	61,900	65′	70′	1350	50	—
10.	A. J.	32 l.	m.	1000 cm^3 H_2O	58 kg.	58.000	65′	65′	1000	0	=
				1000 cm^3 H_2O + 60 kr. H_3PO_4	58 kg.	57,700	60′	60′	1050	250	—
				1000 cm^3 H_2O + 20 gr. MgO	58 kg.	58,300	63′	50′	640	60	+

TABLICA II-ga.

L. p.	Imię i Nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie	Rodzaj podanego płynu	Waga przed wypiciu płynu	Waga 4 godz. po wypiciu płynu	O. W. S. przed wypiciu płynu	O. W. S. 2 godz po wypiciu płynu	Wydzielił nerkowo	Wydzielił pozanerk.	Bilans wodny
1	K. M.	22	m.	Insuff. valv. mitralis compensata.	1 litr herbaty	49,100	49,100	60′	60′	950 gr.	50 gr.	=
					1 litr herbaty+60 kr. HCl	49,100	48.600	80′	60′	1300 gr.	200 gr.	—
					1 litr herbaty+20 gr. MgO	49,100	49,100	60′	60′	900 gr.	100 gr.	=
2	B. K.	18	ż.	Insuff. et stenosis mitralis compeus.	1 litr herbaty	46,500	46,600	60′	50′	900 gr.	0 gr.	+
					1 litr herbaty+60 kr. $H^3 PO_4$	46,500	46,300	60′	70′	1100 gr.	100 gr.	—
					1 litr herbaty+20 gr. $Na_2 CO_3$	46.500	46,700	55′	40′	800 gr.	0 gr.	+
3	B. G.	30	m.	Insuff. mitralis et aortae compens.	1 litr herbaty	52,400	52.200	60′	60′	1100 gr.	100 gr.	—
					1 litr herbaty+20gr.NaH_2PO_4	52,400	52,000	60′	70′	1200 gr.	200 gr.	—
					1 litr herbaty+20 gr. $Na_2 CO_3$	52,400	52,500	60′	55′	800 gr.	100 gr.	+
4	M. K.	27	m.	Insuff. et stenosis mitralis decompens. (venostasis hepatis, renum,— anasarca abest).	1 litr herbaty	53,200	53,300	40′	40′	800 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty+60 kr. HCl	53,200	53,200	40′	50′	900 gr.	100 gr.	=
					1 litr herbaty+20 gr. MgO	53,200	53,300	40′	30′	800 gr.	100 gr.	+
5	D. F.	18	ż.	Insuff. et stenosis mitralis decompens. (Venostasis hepatis, ascites, anasarca).	1 litr herbaty	47,300	47.500	50′	40′	700 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty+20gr.NaH_2PO_4	47,500	47,800	45′	30′	600 gr.	100 gr.	—
					1 litr herbaty+20 gr. $Na_2 CO_3$	47,000	46,500	35′	65′	1250 gr.	250 gr.	+

TABLICA II-ga. (Ciąg dalszy).

6	K. N. Sz.	41	m.	Myocarditis chronica rheumat. Venostasis renum et hepatis. (Anasarca abest)	1 litr herbaty	56,300	56,300	60′	55′	680 gr.	320 gr.	=
					1 litr herbaty + 69 kr. HCl	56,300	56,500	60′	40′	440 gr.	360 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. Mg O	56,300	55,700	50′	70′	245 gr.	1355 gr.	—
7	S. M.	58	ż.	Myopathia cordis arteriosclerotica. Venostasis pulmonum, hepatis, renum. Anasarca	1 litr herbaty	59,200	59,300	50′	40′	800 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. H_3PO_4	59,500	60,000	45′	30′	450 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. Na_2CO_3	61,000	59,900	40′	70′	700 gr.	400 gr.	—
8	B. R.	53	ż.	Hypertonia essential. stabilisata. Status post pseudouraemiam cerebral! arteriosclero ticam. Compesatio.	1½ litra herbaty	52,900	52,300	60′	60′	1210 gr.	390 gr.	—
					1½ litra herbaty + 60 kr. HCl	52,900	52,000	60′	75′	1450 gr.	450 gr.	—
					1½ litra herbaty + 20 gr. MgO	52,900	52,900	60′	60′	900 gr.	100 gr.	=
9	R. G.	35	m.	Insuff. aortae. Venostasis pulmonum, hepatis, renum. Anasarca.	1 litr herbaty	51,100	51,300	45′	40′	750 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. HCl	52,000	52,600	40′	20′	350 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. MgO	53,000	51,500	30′	45′	1900 gr.	600 gr.	—
10	W. M.	18	m.	Tonsillitis chronica exacerbans (Lacunitis). Nephrosonephritis subacuta. Anasarca.	1 litr herbaty	49,200	49,500	50′	30′	600 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. HCl	49,200	49,800	45′	20′	350 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. MgO	49,200	49,000	35′	45′	900 gr.	300 gr.	—

TABLICA II ga (ciąg dalszy)

11	B. W.	20	m.	Tonsillitis chronica exacebrans. Nephroso-nephritis subacuta. Anasarca gradus levioris.	1 litr herbaty	52,900	53,000	50′	40′	800 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty+60 kr. HCl	53,000	53,300	40′	20′	650 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty+20 gr. MgO	53,100	52,800	20′	50′	1150 gr.	150 gr.	—
12	J. K.	20	ż.	Nephroso-nephritis subacuta. Anasarca gradus medii.	1 litr herbaty	47,500	47,700	45′	40′	750 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty+60 kr. H_3PO_4	47,500	48,200	45′	25′	300 gr.	0 gr.	+
					1 litr herbaty+20 gr. MgO	47,800	46,900	35′	70′	1200 gr.	700 gr.	—
13	J. J.	36	m.	Nephritis chronica simplex exacerbata Normotonia arterialis. Anasarca gradus medii.	1 litr herbaty	52,800	53,000	50′	40′	480 gr.	320 gr.	+
					1 litr herbaty+60 kr. HCl	52,800	53,300	50′	30′	290 gr.	210 gr.	+
					1 litr herbaty+20 gr. MgO	52,700	52,450	40′	65′	710 gr.	540 gr.	—
14	B. B.	32	m.	Nephritis chronica hypertonica. (Anasarca abest).	1 litr herbaty	55,000	54,900	60′	60′	950 gr.	150 gr.	—
					1 litr herbaty+60 kr. HCl	55,000	54,500	60′	75′	1150 gr.	350 gr.	—
					1 litr herbaty+20 gr. N_2CO_3	55,000	55,100	60′	40′	800 gr.	100 gr.	+
15	G. B.	46	m.	Nephrosclerosis secundaria. Hypertonia arterialis. Polyuria. (Hypostenuria.).	1 litr herbaty	60,200	60,000	50′	60′	1100 gr.	100 gr.	—
					1 litr herbaty+60 kr. HCl	60,200	59,800	55′	70′	1300 gr.	100 gr.	—
					1 litr herbaty+20 gr. MgO	60,200	60,300	70′	40′	850 gr.	50 gr.	+

TABLICA II-ga (ciąg dalszy)

16	C. A.	42	m.	Nephrosclerosis secundaria. Hypertonia arterialis.	1 litr herbaty	56,700	56,500	60′	60′	1000 gr.	200 gr.	—
					1 litr herbaty + 20 gr. $Na_2H_2PO_4$	56,700	56,200	60′	60′	1200 gr.	300 gr.	—
					1 litr herbaty + 20 gr. Na_2CO_3	56,700	56,900	60′	40′	700 gr.	100 gr.	+
17	B. J.	48	m.	Nephrosclerosis maligna.	1 litr herbaty	46,800	46,900	50′	40′	700 gr.	200 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. HCl	46,800	47,200	50′	30′	300 gr.	300 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. MgO	46,900	46,900	50′	50′	800 gr.	200 gr.	=
18	W. Ch.	18	ż.	Nephrosis subchronica. Anasarca.	1 litr herbaty	48,800	49,100	35′	30′	650 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. H_3PO_4	48,800	49,500	30′	10′	300 gr.	—	+
					1 litr herbaty + 20 gr. MgO	48,800	48,100	30′	70′	1100 gr.	600 gr.	—
19	M. F.	23	ż.	Nephrosis subacuta lipoidea. Ascites. Anasarca.	1 litr herbaty	49,900	50,200	50′	40′	650 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. HCl	49,900	50,500	40′	15′	350 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. MgO	50,300	50,000	25′	75′	850 gr.	450 gr.	—
20	D. Z.	22	m.	Struma thyreodeae. Nephrosis chronica lipoidea. Anasarca.	1 litr herbaty	49,900	50,200	45′	45′	600 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. $Na_1H_2PO_4$	50,000	50,700	40′	10′	250 gr.	50 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. Na_2CO_3	52,000	51,400	20′	45′	1150 gr.	450 gr.	—
21	T. L.	28	m.	Nephrosis amyloid. Anasarca.	1 litr herbaty	54,100	54,300	40′	40′	700 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty + 60 kr. HCl	54,300	54,900	50′	30′	300 gr.	100 gr.	+
					1 litr herbaty + 20 gr. Na_2CO_3	57.000	56,800	10′	40′	1000 gr.	200 gr.	—

Wyniki, uzyskane u sercowo- i nerkowo- chorych znacznie odbiegaja od otrzymanych u osobników klinicznie zdrowych. Różny jest wpływ środków zakwaszających i alkalizujących nie tylko pod względem ilościowym, ale i jakościowym np. kwasy, które zamieniały u osobników zdrowych bilans wodny zrównoważony na bilans ujemny, w niektórych przypadkach, przedstawionych na tablicy 2-giej, powodowały zatrzymywanie płynów.

Gdybyśmy się bliżej przyjrzeli tej tablicy, to byśmy się przekonali, że w poszczególnych grupach schorzeń wpływ podawanych środków na próbę wodną nie był zależny od składu chemicznego środka, ale od przebiegu schorzenia i od wpływu środka na ustrój — zakwaszającego lub alkalizującego.

Okazuje się mianowicie, że środki zakwaszające i alkalizujące wpływają na chorych z przewlekłemi lub podostremi zapaleniami nerek bez obrzęków naogół analogicznie do tego, jak wpływają na osobników zdrowych, t. j. kwasy zwiększają wydzielanie płynów nerkowe i pozanerkowe, wywołują spadek wagi, bilans wodny ujemny; środki alkalizujące powodują efekt odwrotny.

Natomiast w nerczycy i w niedomodze serca prawostronnej kwasy zwiększają, zasady zmniejszają zatrzymywanie wody przez ustrój obrzękły. W shorzeniach serca bez objawów zaburzeń wyrównanie wpływ kwasów i zasad na gospodarkę wodną jest analogiczny do spostrzeganego u osobników zdrowych.

A zatem przytoczone wyniki upoważniają nas do wniosku, że wpływ środków zakwaszających i alkalizujących na sercowo- i nerkowo- chorych bez obrzęków (lub bez pogotowia obrzękowego) jest analogiczny do ich wpływu na zdrowych, natomiast odwrotnym się staje u tych chorych z chwilą tworzenia się obrzęków (jawnych lub utajonych).

c. d. n.

Z oddziału wewnętrznego (Ordynator: G. Lewin)
i oddziału chirurgicznego (Ordynator: A. Sołowiejczyk)

Przyczynek do etjologji ropnia podprzeponowego

Podali

H J. Landau i P. Goldstein.

Ropień podprzeponowy nie stanowi naogół zasadniczego, podstawowego cierpienia, lecz występuje prawie zawsze jako popowikłanie innych schorzeń, przeważnie schorzeń narządów jamy brzusznej. Według statystyki P i q u a n d a, obejmującej 890 przypadków, najczęstszą przyczyną ropnia podprzeponowego są przedziurawione wrzody żołądka i dwunastnicy (260 przypadków), za niemi idą schorzenia wyrostka robaczkowego (191 przypadków), trzecie miejsce zajmują schorzenia wątroby i dróg żółciowych (136 przypadków), na dalszych miejscach znajdują się schorzenia śledziony (40 przypadków), narządów klatki piersiowej (32 przypadki), nerek (28 przypadków), trzustki (27 przypadków). Cierpienia kobiecych narządów płciowych stanowią w tej statystyce około 2%. Poza tem w pewnych przypadkach wymieniano, jako przyczynę, dur brzuszny i jego powikłania, błonicę, czyrakowatość, wreszcie w braku czego innego grypę.

Trudności rozpoznawcze ropnia podprzeponowego pozostają w związku z jego etjologją. Naogół powiedzieć można, że rozpoznanie ropnia takiego nie należy jednak do trudnych. Gdy istnieje jedno z cierpień wyżej przytoczonych, dających, jako powikłanie, dość często ropień podprzeponowy, to przy odpowiednim obrazie chorobowym dość szybko przychodzi na myśl ropień podprzeponowy, a badanie rentgenowskie pozwala zwykle na postawienie rozpoznania z całkowitą pewnością. Sprawa jest łatwa, o ile istnienie cierpienia podstawowego zostało niezbicie stwierdzone już pewien czas przed wystąpieniem objawów ropnia podprzeponowego. Gorzej się rzecz przedstawia, gdy w czasie istnienia ropnia trzeba dopiero rozpoznawać cierpienie zasadnicze. Lecz jeżeli w badaniu stwierdzi się które z cierpień, będących częstą przyczyną ropnia podprzeponowego, rozpoznanie jego zys-

kuje też wówczas mocny grunt. Niezawsze jest to możliwe; przypadki takie o nieznanem pochodzeniu, zresztą dość rzadkie (stanowią one w statystyce Piquanda liczbę 69, t. j. nieco mniej niż 8%), mogą nasuwać bardzo duże trudności rozpoznawcze, jak tego dowodzi nasz przypadek, interesujący poza tem ze względu na swój przebieg.

Chory lat 27, kupiec z zawodu, przybył 26. IV. 1932 r. na oddział dra Lewina i podał poniższe dane. Przed 10 tygodniami poczuł się bardzo osłabiony i zaczął odczuwać bóle w prawym stawie barkowym, które promieniowały wzdłuż prawego boku. Jednocześnie wystąpiła gorączka, dochodząca wieczorami do 39°, tak że chory był zmuszony położyć się do łóżka. Chory nie kasłał, nie miewał duszności.

W przebiegu leczenia wykonano nakłucie opłucny, które nie wykazało obecności płynu. Tymczasem bóle zmieniły swe umiejscowienie, opuszczając staw barkowy i usadawiając się w prawym boku. Ponieważ stan ogólny chorego coraz bardziej się pogarszał, gorączka utrzymywała się nadal, nosząc przytem charakter hektyczny, chory zgłosił się do szpitala. Stolce i mocz oddaje prawidłowo. Nie wymiotuje, nie ma zgagi, ani odbijań. Łaknienie upośledzone. Chory znacznie wychudł i czuje się bardzo osłabiony. Alkoholu nie używa, tytoniu nie pali; chorób wenerycznych nie miał. O swych chorobach dziecięcych nie pamięta; był podobno zawsze zdrów; po bardzo szczegółowem wypytywaniu przypomniał sobie po kilku dniach, że przed 3 laty miał napad bólów brzucha, który lekarz miejscowy uważa za napad kamicy żółciowej.
Wywiady rodzinne bez znaczenia.

St. obecny. Chory bardzo blady, odżywienia lichego. Skóra uderzająco blada o odcieniu woskowym, o skąpej ilości tkanki tłuszczowej podskórnej. Czaszka prawidłowa. Śluzówki wybitnie blade. Uzębienie w dobrym stanie, ropotok zębodołowy. Język wilgotny, pokryty delikatnym białym nalotem. Gardziel bez zmian. Gruczoł tarczowy niepowiększony. Gruczoły chłonne niemacalne. Ciepłota ranna 36° C., wieczorna 38,7° C. Klatka piersiowa długa, wąska. Granica płuc z tyłu po stronie lewej X żebro, ruchoma, wypuk po tej stronie jawny, oddech pęcherzykowy. Po stronie prawej o 3 palce poniżej kąta łopatki, rozpoczyna się przytłumienie, przechodzące ku dołowi w stłumienie lędźwiowe; oddech po stronie prawej pęcherzykowy, w miejscu przytłumienia osłabiony; drżenie i przewodnictwo głosowe również w miejscu przytłumienia zachowane. Z przodu prawa granica płuc—VI żebro, ruchoma. Wypuk po obu stronach jawny, oddech pęcherzykowy. Serce poza tachykardją nie wykazało odchyleń od normy. Tętnice o przebiegu prostym, niezgrubiałe, tętno słabo napięte i wypełnione, miarowe, 112. Brzuch w linji poziomu klatki piersiowej, napięty w okolicy prawego podżebrza tak silnie, że obmacywanie w tem miejscu nie było możliwe. Opukowo wątroba wystaje o 2 palce z pod łuku żebrowego. Śledziona niepowiększona. Okolica kątnicy i esicy niebolesna. Objaw Chełmońskiego +. Punkty Chauffarda bolesne po stronie prawej. Kończyny dolne bez zmian. Stawy i kości niezmienione. Układ nerwowy poza brakiem górnego prawego odruchu brzusznego normalny. Mocz, poza śladem białka, oraz kał

bez składników patologicznych. Badania treści żołądkowej i dwunastniczej nie wykazało odchyleń od normy. Posiew ze krwi wypadł ujemnie, nie znaleziono też ani pasorzytów zimnicy, ani krętków Obermeyera. Odczyny Wassermanna, cytocholowy, Widala i zlepne z paradurami, Weil-Felixa wypadły we krwi ujemnie. Badanie morfologiczne krwi: czerwonych krążków 2160000. Hb—35%, wskaźnik barwikowy = 0,8, białych ciałek — 14000, w tem pałeczkowatych — 7% (980), segmentowanych — 70% (9800), limfocytów—22% (3080), monocytów 1% — (140), w czerwonym obrazie silna anizocytoza i poikilocytoza. Badania rentgenowskie klatki piersiowej (prześwietlenie), ku wielkiemu zdziwieniu, nie wykazało zmian ani wad. Badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego i woreczka żółciowego (wykonane już po operacji) nie wykazało żadnych zmian w tych narządach. Wykonane nakłucie opłucny nie ujawniło płynu w jamie opłucnowej.

Wobec tego zdecydowaliśmy się na nakłucie podprzeponowe (Goldstein); w X międzyżebrzu wydobyto 20 cm.³ silnie cuchnącej ropy. W preparatach bezpośrednich, zawierających dużą ilość ciałek ropnych, stwierdzono paciorkowce, przeważnie długie, poczęści sfagocytowane; innej flory niezauważono. Posiew był po 5 dniach jałowy. I pod tym względem przypadek jest raczej rzadki, gdyż w treści takich ropni znajduje się najczęściej gronkowce, prątki okrężnicy, rzadziej zaś paciorkowce, dwoinki, prątki duru i paradurów, pełzaki czerwonki, grzybki promienicy i krętki duru powrotnego.

Wobec wyniku nakłucia chory został przewieziony na oddział chirurgiczny. W d. 7/V 32 r. w znieczuleniu miejscowem, w ułożeniu chorego na lewym boku, wyrezekowano kawałek 10-go żebra długości około 9 ctm. po stronie prawej od tyłu. Celem uniknięcia zakażenia prawej jamy opłucnowej ropą, odgrodzono ją w ten sposób, że powyżej cięcia zeszyto opłucną ścienną z przeponą, tworząc w ten sposób mur ochronny. Po nacięciu przepony trafiono na ropień, z którego wylało się do 250 ctm.³ cuchnącej ropy. Do jamy ropnia założono dren gumowy i kilka sączków.

W pierwszych dniach po operacji stan chorego był b. ciężki. Ciepłota wprawdzie nieco opadła, tętno było liche, około 140—150 na minutę, drobne, ledwo wyczuwalne; powłoki były sinawe i jednocześnie b. blade. Wobec tego zdecydowaliśmy się na przetoczenie krwi, które zostało dokonane w 7 dniu po operacji (około 300 ctm.³).

Po transfuzji stan chorego zączął się poprawiać, zwolna ciepłota opadała, tętno się poprawilo, i nawet policzki nabrały lekko różowego koloru. — Ale stan ten trwał dość krótko i znów, pomimo dobrego odpływu ropy przez dren, ciepłota za-

częła się podnosić, wystąpiły dreszcze, duszność i sinica. Jeszcze ciągle bardzo wyczerpany organizm, zdawało się, gotów był znów się całkowicie załamać. Zaczęliśmy szukać przyczyny tego nagłego pogorszenia. Stwierdzono zmiany w prawem płucu, w dolnym płacie. Rentgen potwierdził tym razem rozpoznanie kliniczne: dobrze nasycony, ograniczony cień w dolnym płacie. Nakłucie w 8-m międzyżebrzu wykazało znów cuchnącą ropę. Wobec tego dokonano powtórnej operacji w znieczuleniu miejscowem d. 21/VI. W linji pachowej tylnej usunięto kawałek 9-go żebra długości 7 ctm. Ujawniono w tem miejscu ropień w płucu wielkości 4×5 ctm. Po opróżnieniu go pozostawiono dren.

Zdawało się, że od tej chwili, zdołano nareszcie opanować chorobę, gdyż proces gojenia szedł trybem normalnym. Ciepłota tym razem spadła prawie do normy, stan ogólny chorego stale się poprawiał, ropnie się oczyściły i pokryły zdrową ziarniną. Ropień płuca, który był później operowany, szybko się całkowicie opróżnił, rana zanikała z dnia na dzień aż całkowicie się zagoiła. Natomiast z przestrzeni podprzeponowej ropa ciągle się jeszcze sączyła przez dren, który jednakże powoli skracano. W d. 28/VII 32 chory nagle znowu dostał wstrząsających dreszczy i 40° gorączki. Badanie kliniczne zrazu nie dało wyjaśnienia tej gorączki, dopiero po 2 dniach skonstatowano różę przyranną. Chorego przepisano do szpitala św. Stanisława na oddział chorych na różę.

Po 2-ch tygodniach wrócił do nas, i tym razem czas rekonwalescencji szedł już trybem normalnym bez dalszych powikłań — aż do zupełnego wyzdrowienia.

Przypadek ten jest pouczający ze względu na trudności rozpoznawcze, ciężki, o wielu powikłaniach, przebieg oraz na doskonały wynik leczenia, dowodzący, że ustalenie w porę rozpoznania pozwala często uratować życie chorego w pozornie już beznadziejnych przypadkach.

Od Redakcji.

Prace oryginalne i streszczenia powinny być pisane **na maszynie**, na jednej stronie arkusza, z pozostawieniem marginesu.—Streszczenia krótkie artykułów oryginalnych w języku francuskim (wzgl, angielskim, niemieckim) zawierać mogą najwyżej 20 — 30 wierszy druku.

Prace oryginalne i streszczenia powinny być starannie wykończone pod względem stylu i pisowni.

Koszt wykonania klisz opłaca autor. Autorzy prac oryginalnych otrzymują 10 odbitek bezpłatnie; większą liczbę zamawiają **sami** w drukarni Kwartalnika.

N A D E S Ł A N E.

Wskazówki dla zgłaszających wykłady na XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu (12 — 15. IX. 33 r.).

1. Ostateczny termin zgłaszania referatów ustala się na dzień 1 kwietnia 1933 r.
2. Tytuły wszystkich odczytów muszą być podane w języku polskim i francuskim.
3. Zgłaszający temat winni przesłać do dnia 1 lipca r. 1933 na ręce gospodarzy sekcyj krótkie streszczenie swego wykładu, nie przekraczające 15—20 wierszy druku, które sekcje w miarę możności wydadzą drukiem przed Zjazdem i roześlą tak, by członkowie sekcyj jeszcze przed przybyciem do Poznania mogli się z treścią wykładów zapoznać.
4. Streszczenia te w sekcjach lekarskich muszą być napisane w języku polskim i francuskim, a to ze względu na współudział gości słowiańskich i zagranicznych wogóle.
5. Streszczenia referatów przeznaczone do Pamiętnika z krótkiem *resumé* w języku francuskim, nie mogą przekraczać dwóch stron druku dużej ósemki i winny być oddane sekretarzom sekcyj przed wygłoszeniem.
6. Zgłoszenia późniejsze nie będą drukowane w Pamiętniku.

Komunikat Komitetu Miejscowego X. Zjazdu Internistów Polskich.

W XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich, który odbędzie się od 12 — 15. września 1933 r. w Poznaniu, uczestniczy, jako jedna z głównych sekcyj lekarskich, sekcja Towarzystwa Internistów Polskich.

Na referaty główne wybrano:

1) Temat: Niedokrwistość złośliwa. Patogeneza: referent: Prof. Dr. Tempka. Klinika: referent: Prof. Dr Rencki.

2) Temat: Angina pectoris. Patogeneza: referent Prof. Dr. Franke. Klinika: referent: Prof. Dr. Semerau-Siemianowski. Leczenie chirurgiczne: referent: Prof. Dr Jurasz.

Komitet Miejscowy zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych, oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia.

W myśl uchwały Komitetu Organizacyjnego XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich należy tematy prac zgłaszać do Komitetu Miejscowego Zjazdu,

najpóźniej do 1. kwietnia 1933 r. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, należy równocześnie nadesłać jego streszczenie w języku polskim i francuskim. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie cel pracy, zastosowaną metodykę i otrzymane wyniki.

We wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu, należy zwracać się do Przewodniczącego Komitetu Miejscowego Prof. Dr. W. Jezierskiego, Poznań, ul. Szkolna 14 — II. Klinika Chorób Wewnętrznych przy Publ. Szpitalu Miejskim, lub do sekretarza Dra. Walerjana Spychały — Publ. Szpital Miejski w Poznaniu.

„G ó r k a" Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Dr. med. Rektora J. Brudzińskiego przy Zdroju w Busku, woj. Kieleckie.

Sanatorjum dla dzieci od 4 — 14 lat, czynne cały rok.

Przyjmuje się dzieci ze schorzeniami kośćca (t. zw. gruźlica pozapłucna, rheumatyzm, zapalenie szpiku kostnego), krzywicą, anemją przymiotem i t. p.

Z dn. 1 XI. 32 przyjmowane są również dzieci nerwowe oraz cofnięte w rozwoju i upośledzone umysłowo.

Szkoła sanatoryjna przyjmuje również dzieci wątłe, rekonwalescentów i t.p., które w czasie leczenia przechodzą normalny kurs szkolny. — Opłaty niskie. — Instytucja społeczna. — Informacje pisemne p a. Busko-Zdrój, Górka tel. 18.

T R E Ś Ć.

S O M M A I R E.

R e d a k t o r: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny: **J. Bregman, A. Goldman, G. Lewin, M. Lubelski, L. Lubliner, A. Natanson, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji i Administracji.

Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapji Fizykalnej tel. 552-40. Dr J. Rotstadt.

Skład Główny: Księgarnia Gebethnera i Wolffa. Krakowskie Przedmieście 15, tel. 604-12.

NEUMAN i TOMASZEWSKI, ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU